

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 NOVEMBRE 1912.

PRÉSIDENCE DE M. GRALL, VICE-PRÉSIDENT.

A propos du procès-verbal

M. J. BRIDRÉ. — Vous avez entendu, à la dernière séance, une communication de M. C. NICOLAS, sur une ostéopathie chevaline en Nouvelle-Calédonie. A l'appui de sa communication, l'auteur a envoyé cette tête de cheval dont M. le Président a bien voulu me confier l'examen.

La maladie observée par M. NICOLAS, ainsi que l'a fait remarquer déjà M. PÉCAUD, n'est ni une maladie nouvelle, ni une affection spéciale aux chevaux de la Nouvelle-Calédonie. Il s'agit de l'ostéopathie connue en France sous le nom d'*ostéomalacie du cheval*. D'après M. CAROUGEAU, qui a observé la maladie à Madagascar (après CHARON et THIROUX) et en a donné une étude approfondie dans la *Revue générale de médecine vétérinaire*, au début de cette année, le nom d'*ostéomalacie* serait impropre à désigner cette affection, différente, dit-il, de celle qui porte le même nom et qui frappe d'autres espèces : par exemple, l'ostéomalacie du porc, si bien étudiée par MOUSSU, qui a pu transmettre la maladie par inoculation de moelle osseuse au lapin (MOUSSU et CHARRIN) et au porc. Il ne s'agirait pas d'un ramollissement de l'os par simple décalcification, mais d'une raréfac-

tion du tissu osseux par ostéomyélite. Le nom d'*ostéoporose*, déjà employé par les Anglais, serait préférable.

Quoiqu'il en soit, la pièce envoyée par M. NICOLAS présente pour la Société de Pathologie exotique un grand intérêt en ce qu'elle nous montre le symptôme pathognomonique qui a valu à l'affection le nom de *big-head* (grosse tête) donné par les Américains. Les maxillaires supérieurs sont fortement tuméfiés et forment de chaque côté de la tête, une saillie prononcée; les molaires supérieures sont repoussées en dehors et les tables dentaires ne se rejoignent plus. Les maxillaires inférieurs présentent également un épaissement notable. L'évolution de la maladie, sur ce cheval de quatre ans, a dû être assez rapide, les tables dentaires ayant conservé leur usure régulière presque normale au lieu de présenter une concavité ou une inclinaison marquée qui n'aurait pas manqué de se produire si la lésion, évoluant lentement, avait amené la diminution progressive de la surface de frottement.

Il y a lieu de remercier M. NICOLAS de son envoi qui nous permet de voir des lésions que beaucoup d'entre nous n'avaient sans doute pas eu l'occasion d'observer.

Correspondance

M. JOUVEAU-DUBREUIL, nommé membre correspondant, adresse des remerciements à la Société.

*

* *

Recherche du bacille de Hansen dans les ganglions de personnes saines vivant dans l'entourage des Léproux

Par F. SOREL.

M. MARCHOUX. — Après la lettre de M. LEBŒUF, parue dans le dernier numéro de notre bulletin, en voici une de M. le docteur SOREL, qui a recherché à la Côte d'Ivoire le bacille de HANSEN

dans les ganglions de personnes saines et qui, aussi, dans un cas, l'a rencontré.

« Avant de commencer mes recherches dans l'entourage des
« malades, j'ai voulu m'assurer qu'on pouvait trouver le bacille
« de HANSEN dans les ganglions de lépreux avérés. A cet effet,
« j'ai ponctionné 19 lépreux de la léproserie de Bingerville. Une
« seule lame a été examinée pour chacun d'eux. Elle a été prépa-
« rée par étalement de la pulpe ganglionnaire retirée d'un gan-
« glion inguinal, cervical ou épitrochléen, suivant que tel ou tel
« ganglion était plus facilement accessible. 8 fois sur 19 exa-
« mens, j'ai trouvé le bacille de HANSEN, taux sans doute infé-
« rieur à celui que j'aurais pu établir avec un examen plus com-
« plet. Il m'est arrivé, en effet, comme vous le verrez dans le
« tableau que je vous envoie, de rencontrer chez un malade avéré
« des bacilles dans un ganglion et pas dans un autre.

« Chaque ponction donne de quoi faire facilement 2, 4 ou même
« 5 préparations, ce qui m'a permis d'examiner parfois une
« dizaine de frottis pour un même sujet.

« Dans l'entourage de 7 malades, dûment diagnostiqués lé-
« preux par l'examen microscopique, j'ai fait porter mes recher-
« ches sur 15 personnes. L'examen des lames recueillies sur l'une
« d'entre elles, la sœur de la femme ALOUA (obs. 4), m'a permis
« de constater la présence de bacilles de HANSEN indiscutables,
« enfermés dans des macrophages.

« Voici de brèves observations relatives à la série d'examens
« que j'ai pratiqués.

Première observation. ASSINIE.

QUAGUY. Jeune garçon, 8-9 ans.

La maladie aurait débuté il y a 10 mois environ. Actuellement léprô-
mes sur les oreilles, le front, les joues ; plaques analgésiques sur le corps.
Ulcère rongeur le prépuce et le gland. (L'examen de cet ulcère montre
des masses d'acido-résistants.) Un mot sur cette lésion : L'enfant, il y a
quinze mois à peu près, avait eu une atteinte de pian généralisé sur tout
le corps. Les parents, pour l'isoler de ses frères et sœurs, l'installèrent dans
une case où venait de loger pendant une quinzaine, une parente lépreuse.
La même natte servit donc successivement à la femme lépreuse et à
l'enfant pianique. *Toutes les ulcérations de pian se cicatrisèrent*, sauf celle
de la verge où nous retrouvons aujourd'hui des bacilles lépreux. Serait-ce
là une porte d'entrée ? Toujours est-il que trois mois après, se manifes-
taient les lésions faciales.

La ponction du ganglion inguinal droit de l'enfant nous montre des cel-
lules bourrées de bacilles.

L'enfant, qui avait été isolé pour le pian, ne le fut pas pour la lèpre et
vit avec son père, deux frères, deux sœurs.

Examen de l'entourage. — Pas la moindre manifestation clinique pouvant faire soupçonner la lèpre.

Résultats de ponctions ganglionnaires. — Toutes négatives. (Voir Tableau.)

Deuxième observation. EBOINDA.

DAMETCHI, 35 ans. Homme malade depuis 6 ans environ, couvert d'ulcères lépreux, pied mutilé, main en griffe.

Ponction du ganglion inguinal droit du malade : examen positif.

Examen de l'entourage. — Vit isolé dans une case avec ses deux enfants de 4 ans et 8 ans.

Résultat des ponctions ganglionnaires. — Examen négatif. (V. Tableau.)

Troisième observation. — ABOISSO.

Femme ALABA (vendeuse au marché !). Botte lépreuse côté droit, main gauche en griffe, chute complète des sourcils, nez effondré et suintant ; malade depuis 6-8 ans.

Examen du mucus nasal de la malade, positif.

Examen de l'entourage. — Vit avec deux fillettes de 14-15 ans qui lui servent de bonnes.

Résultats de ponctions ganglionnaires. — Examen négatif. (V. Tableau.)

Quatrième observation. — ABOISSO.

Femme ALOUA (travaille aux plantations), 30 ans.

Malade depuis une vingtaine d'années.

Ulcères des jambes, nez en lorgnette, plaques anesthésiques, léprôme de la face.

Examen du liquide ganglionnaire, ganglion inguinal droit : résultat positif.

Examen de l'entourage. — Vit dans une même concession avec sa mère MENSAH, porteuse dans le dos d'une plaque anesthésique où nous n'avons pu déceler de bacilles acido-résistants pas plus que dans les sécrétions nasales après ingestion d'iodure deux jours consécutifs. A vécu pendant 20 ans avec une sœur actuellement mariée et qui ne présente aucun signe de lèpre ; cette femme est même extrêmement robuste et mère d'un enfant bien portant.

Résultats de ponctions ganglionnaires. — *Résultats positifs chez la mère et la sœur.* (V. Tableau.)

Cinquième observation. — ABOISSO.

Femme ADAMA (actuellement enceinte, malade depuis une dizaine d'années, mutilation des doigts des mains, léprômes de la face, taches sur le corps.

Examen des sécrétions nasales après ingestion d'iodure : résultat positif.

Examen de l'entourage. — Mari de la femme : résultat négatif.

Sixième observation. — ABOISSO.

MARA, Soudanais, parti de son pays, où il eût été isolé, pour venir dans cette région côtière où il peut circuler librement. Malade depuis 7 ans environ.

Examen de l'entourage. — Vit avec sa femme et un boy.

Résultats des ponctions ganglionnaires. — Tous deux négatifs. (V. Tableau.)

Septième observation. — MAFIA.

TENE, femme du Soudan, malade depuis 4 ans.

Lèpre léonine avancée.

Examen de l'entourage. — Vit avec son mari et un enfant de 6-7 ans.

Résultat de ponctions ganglionnaires. — Négatif.

EXAMEN DU LIQUIDE DES GANGLIONS.

		Aine droite	Aine gauche	Epitro- chléen	Cervi- caux
Observation 1. Enfant QUAGUY	père	4 lames négatives	.	2 lames négatives	
	sœur, 14 ans		4 lames négatives	3 lames négatives	
	frère, 7 ans	2 lames négatives	3 lames négatives		
	frère, 5 ans	3 lames négatives	4 lames négatives		
Observation 2. DAMETCHI . . .	enfant, 8 ans	3 lames négatives	3 lames négatives		
	enfant, 4 ans	3 lames négatives	2 lames négatives		
Observation 3 Femme ALABA .	première fil- lette, 15 ans	4 lames négatives	3 lames négatives		2 lames négatives
	deuxième fil- lette, 15 ans	1 lame négative			
Observation 4 Femme ALOUA .	sœur	3 lames négatives	2 lames <i>positives</i>		
	mère	1 lame <i>positive</i>	1 lame négative		2 lames négatives
Observation 5. Femme ADOUA .	mari	4 lames négatives		3 lames négatives	
Observation 6 MARA	femme	2 lames négatives	2 lames négatives		
	boy	4 lames négatives	5 lames négatives		
Observation 7. Femme TENE .	mari	3 lames négatives			2 lames négatives
	enfant 6-7 ans	1 lame négative	1 lame négative		

Comme celles de M. LEBŒUF, les recherches de M. SOREL contribuent donc à établir que l'analogie entre la lèpre humaine et la lèpre des rats, se poursuit jusque dans le premier stade de la ma-

Ce bacille, en forme d'arc de cercle, est très mobile dans les matières fécales. Il s'avance en tournant sur lui-même, à la façon de beaucoup d'Infusoires. On voit les spores, facilement colorables, prendre naissance aux deux extrémités (1), elles grandissent, s'incurvent et finissent par s'entrecroiser (2-8). A partir de ce moment, elles s'entourent d'une membrane qui les rend de moins en moins sensibles à l'action des colorants, finalement elles résistent à tous les réactifs; il est assez facile de trouver dans les préparations tous les stades de transition. En même temps, elles paraissent se redresser (9-11) et prendre la forme de bâtonnets: à ce moment, le corps du bacille s'efface et les spores sont mises en liberté (11-16).



Dans d'autres cas, il ne se forme qu'une seule spore à une extrémité et les choses se passent de la même manière (17-22).

Les dimensions sont extrêmement variables et les spores mises en liberté atteignent des tailles fort différentes les unes des autres: les plus grandes ont $30 \mu/3 \mu$; quant au corps du Bacille il mesure à l'état jeune environ $16 \mu/7 \mu$ et peut avoir ensuite $34 \mu/6 \mu$; mais, encore une fois, cette moyenne est toute relative.

Les organes locomoteurs ne se voient pas à l'état frais avec les grossissements habituels, — soit l'oculaire 5 et l'immersion à 1/12 de LEITZ, — la coloration des cils n'a pu être tentée que sur du matériel ramené en France et conservé depuis plus d'un an dans du formol, ce qui n'a donné aucun résultat; la recherche à l'ultra-microscope avec ce même matériel a également échoué.

Les spores jeunes, ainsi que je l'ai dit, se colorent facilement par le GIEMSA, l'hématoxyline au fer, le bleu coton, le colorant de MAN, le bleu de toluidine, ce dernier réactif ne montre pas, dans le corps des Bacilles, la réaction rouge des grains de volutine.

Je n'ai pu cultiver ce bacille, n'ayant pas le matériel nécessaire sous la main ; j'ai essayé sans succès d'infecter des Rats et des Souris apportés de France, en leur faisant ingérer des matières fécales riches en Bacilles, mêlées à leurs aliments.

Ce bacille ne paraît aucunement pathogène ; on n'observe aucun trouble chez les animaux qui en sont porteurs ; à l'autopsie l'intestin parasité est normal et les coupes ne montrent aucune altération anatomo-pathologique.

En résumé, il s'agit d'un bacille pouvant rentrer dans le groupe du *B. Butschlii*, étudié par SCHAUDINN chez la Blatte (1). La forme générale du corps diffère toutefois ainsi que la taille des spores et leur entrecroisement ; je n'ai jamais vu, en outre, les phénomènes de cloisonnement qui précèdent la sporulation chez *B. Butschlii*.

Je propose le nom de *Bacillus Duboscqi*, le dédiant respectueusement à M. le Prof. DUBOSCQ, qui a bien voulu m'aider de ses conseils pour la rédaction de cette note.

La curabilité et les rémissions de la lèpre en Nouvelle-Calédonie

Par A. LEBŒUF.

Les cas de rétrocession des accidents lépreux et de repos dans la marche des phénomènes infectieux sont connus de tous les léprologues. Ces arrêts prolongés, qui, comme dans le cas signalé récemment par JEANSELME, peuvent faire croire à la guérison, ne sont pas non plus exceptionnels. Une étude soigneusement conduite dans un pays où sévit la lèpre permettrait d'en découvrir

(1) SCHAUDINN, Beiträge zur Kenntniss der Bakterien und verwandter Organismen. *Archiv für Protistenkunde*, Bd. I, 1902, 306-343.

Ce bacille, en forme d'arc de cercle, est très mobile dans les matières fécales. Il s'avance en tournant sur lui-même, à la façon de beaucoup d'Infusoires. On voit les spores, facilement colorables, prendre naissance aux deux extrémités (1), elles grandissent, s'incurvent et finissent par s'entrecroiser (2-8). A partir de ce moment, elles s'entourent d'une membrane qui les rend de moins en moins sensibles à l'action des colorants, finalement elles résistent à tous les réactifs; il est assez facile de trouver dans les préparations tous les stades de transition. En même temps, elles paraissent se redresser (9-11) et prendre la forme de bâtonnets: à ce moment, le corps du bacille s'efface et les spores sont mises en liberté (11-16).



Dans d'autres cas, il ne se forme qu'une seule spore à une extrémité et les choses se passent de la même manière (17-22).

Les dimensions sont extrêmement variables et les spores mises en liberté atteignent des tailles fort différentes les unes des autres: les plus grandes ont $30 \mu/3 \mu$; quant au corps du Bacille il mesure à l'état jeune environ $16 \mu/7 \mu$ et peut avoir ensuite $34 \mu/6 \mu$; mais, encore une fois, cette moyenne est toute relative.

Les organes locomoteurs ne se voient pas à l'état frais avec les grossissements habituels, — soit l'oculaire 5 et l'immersion à 1/12 de LEITZ, — la coloration des cils n'a pu être tentée que sur du matériel ramené en France et conservé depuis plus d'un an dans du formol, ce qui n'a donné aucun résultat; la recherche à l'ultra-microscope avec ce même matériel a également échoué.

Les spores jeunes, ainsi que je l'ai dit, se colorent facilement par le GIEMSA, l'hématoxyline au fer, le bleu coton, le colorant de MAX, le bleu de toluidine, ce dernier réactif ne montre pas, dans le corps des Bacilles, la réaction rouge des grains de volutine.

Je n'ai pu cultiver ce bacille, n'ayant pas le matériel nécessaire sous la main ; j'ai essayé sans succès d'infecter des Rats et des Souris apportés de France, en leur faisant ingérer des matières fécales riches en Bacilles, mêlées à leurs aliments.

Ce bacille ne paraît aucunement pathogène ; on n'observe aucun trouble chez les animaux qui en sont porteurs ; à l'autopsie l'intestin parasité est normal et les coupes ne montrent aucune altération anatomo-pathologique.

En résumé, il s'agit d'un bacille pouvant rentrer dans le groupe du *B. Butschlii*, étudié par SCHAUDINN chez la Blatte (1). La forme générale du corps diffère toutefois ainsi que la taille des spores et leur entrecroisement ; je n'ai jamais vu, en outre, les phénomènes de cloisonnement qui précèdent la sporulation chez *B. Butschlii*.

Je propose le nom de *Bacillus Duboscqi*, le dédiant respectueusement à M. le Prof. DUBOSCQ, qui a bien voulu m'aider de ses conseils pour la rédaction de cette note.

La curabilité et les rémissions de la lèpre en Nouvelle-Calédonie

Par A. LEBŒUF.

Les cas de rétrocession des accidents lépreux et de repos dans la marche des phénomènes infectieux sont connus de tous les léprologues. Ces arrêts prolongés, qui, comme dans le cas signalé récemment par JEANSELME, peuvent faire croire à la guérison, ne sont pas non plus exceptionnels. Une étude soigneusement conduite dans un pays où sévit la lèpre permettrait d'en découvrir

(1) SCHAUDINN, Beiträge zur Kenntniss der Bakterien und verwandter Organismen. *Archiv für Protistenkunde*, Bd. I, 1902, 306-343.

assez fréquemment, surtout si l'on s'attache à l'observation des stades incipients ou des formes frustes de la lèpre.

Je puis rapporter les cas de trois lépreux qui après avoir été reconnus bactériologiquement atteints et avoir présenté des stigmates manifestes, ont vu rétrocéder tous les phénomènes morbides qui les avaient fait interner. Ils ont été mis exeat. Deux d'entre eux ont disparu, le 3^e est mort sans récidue.

Cette interruption par évasion ou par décès dans l'observation de ces malades ne témoigne point d'une guérison, car on trouve facilement des cas dans lesquels après une longue rémission la maladie reparaît.

J'ai relevé, parmi d'autres, 4 cas qui ne sont pas de nature à diminuer notre incertitude. Ils ont tous été mis exeat de la léproserie au cours de rémissions remarquables et ils ont rechuté plus ou moins longtemps après.

Le 1^{er}, interné en janvier 1903, sort en avril 1905. Il ne reste qu'un épaissement de la peau dans la région postéro-sourcilière gauche. Examen bactériologique négatif. Même état en 1907. En juin 1912, lèpre mixte d'intensité moyenne, bacilles de HANSEN dans le mucus nasal.

Le 2^e, B..., mis à la léproserie en avril 1901. En 1903, rémission nette. Néanmoins, à une date ultérieure que j'ignore, l'affection a repris une allure aiguë et le sujet est mort à Bélep, le 17 novembre 1911.

Le 3^e B., interné à la léproserie en 1903, est mis exeat en 1906. En 1911, lèpre tuberculeuse évidente avec nombreux bacilles dans les léprômes.

Le 4^e, L. G., suspect depuis 1900, interné en 1901, paraît guéri en 1907. Replacé à la léproserie en 1909, est atteint en 1912 de lèpre nerveuse en pleine évolution

A côté de ces cas en voici d'autres pour lesquels on peut admettre l'hypothèse de la guérison.

Ce sont :

1^o Un condamné. On a trouvé des bacilles de HANSEN chez le premier, en 1898. On n'en a plus vu en 1902 et 1903. En mars 1912, les accidents constatés par moi, troubles de la sensibilité et troubles trophiques sont les mêmes qu'au moment des examens antérieurs.

2^o Un libéré considéré comme suspect en janvier 1902, est reconnu lépreux (bacilles de HANSEN) au mois d'août de la même année.

En 1904, il n'avait plus qu'un peu d'alopécie sourcilière et un peu d'épaississement de la peau de la région intersourcilière. Examens microscopiques négatifs. En 1908-1910-1911, aucun changement. En 1912, tous examens bactériologiques négatifs.

3^o GERTRUDE, 3 ans, fille de mère lépreuse, présente en 1897 des léprômes de la peau avec bacilles de HANSEN. Lors du licenciement de la léproserie de Belep, cette fillette retourne à la Conception avec son père. En 1912, elle ne présente aucun signe apparent de lèpre. Etant donné le laps de temps écoulé depuis 1897, il s'agit probablement ici d'une véritable guérison.

4^o EMILIE, présente, en 1897, de l'anesthésie des membres inférieurs et su-

périeurs, macules nombreux. (Dr BIROLLEAU). Examen bactériologique négatif (AUCHÉ). En 1912, cette femme est en parfaite santé. Il n'y a plus trace de l'anesthésie, ni des taches de jadis.

5° O..., fils de lépreux, présente en 1897 trois taches anesthésiques gaufrées sur le dos, pas de bacilles de HANSEN. En 1912 cet homme paraît absolument sain.

6° P..., femme de lépreux. En 1897, macules et anesthésie générale, pas de bacilles de HANSEN. En 1912, elle ne présente aucun stigmate de lèpre.

Ces observations, de sujets cliniquement lépreux, à diagnostic bactériologique négatif, mais incomplet, l'examen du mucus nasal n'ayant pas été pratiqué, ont également le mérite de porter sur une longue période et de présenter une rémission telle qu'il est difficile de ne pas songer à une guérison.

Tous ces faits seront exposés plus longuement dans un travail qui paraîtra dans les *Annales d'Hygiène et de médecine coloniales*.

(Mission de la lèpre à Nouméa).

M. E. JEANSELME. — La guérison de la lèpre est exceptionnelle, mais indéniable. J'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'un sujet exempt de manifestations lépreuses depuis quatre ans. La plupart des organes furent examinés; il ne subsistait plus que des lésions de sclérose vasculaire et interstitielle; nulle part, il ne se trouva de bacilles de HANSEN, ni cellules de VIRCHOW (1).

Il y a quelques mois, j'ai rapporté ici-même (mars 1912), l'examen histologique d'une jambe amputée à une lépreuse, dont la maladie paraissait éteinte depuis dix ans. Cet examen fut complètement négatif.

Un cas de Pied de Madura observé au Maroc

Par P. REMLINGER.

L'affection désignée en clinique sous le nom de Pied de Madura peut, d'après les recherches bactériologiques de ces dernières années, être causée par des microorganismes si variés qu'il n'est pas sans intérêt de relater les cas où la maladie est déterminée par

(1) *Presse Médicale*, 15 déc. 1900.

l'agent causal à elle assigné pour la première fois en 1894 par M. le Professeur VINCENT: le *Discomyces maduræ*.

ABDELSELAM BEN MAIMOUN EL OUZZANI, 40 ans, cultivateur à Ouezzan (Maroc septentrional), se présente le 31 juillet 1912 à la consultation de M. le Dr FUMEY, à l'hôpital français de Tanger, avec un pied si volumineux, semé de nodosités ramollies qui laissent échapper des grains si caractéristiques que le diagnostic s'impose à première vue.

L'affection a débuté il y a six ans environ, sans cause connue. Le malade est habitué à marcher pieds nus à travers la campagne. Celle-ci présente de nombreux îlots de terres noires (terres de tirs), semées de buissons épineux et montre ainsi certaines analogies avec ces *cotton-soil* des Indes où, d'après COLEBROOK, le pied de Madura est si fréquent. Le malade ne se souvient du reste d'avoir été piqué par aucune épine et l'affection a débuté au pied gauche, non à la face plantaire, mais à la face dorsale, vers la racine du deuxième orteil. Une nodosité est apparue là sous la peau, grosse comme un grain de maïs ; elle était indolore et roulait sous le doigt ; d'autres semblables se sont montrées ensuite, puis d'autres encore. Bientôt le pied s'est mis à enfler et à gêner la marche par le poids énorme qu'il constituait. Des nodosités se sont ramollies, puis abcédées et ont donné issue à des grains blanc-jaunâtres mûriformes que le malade compare de lui-même et avec beaucoup de justesse à des grains de couscous. La maladie était pleinement constituée.

Actuellement, l'aspect du pied est typique. Il est gros comme une énorme betterave ; la plante est fortement bombée, en sorte que les orteils ne touchent plus le sol. La face plantaire et la face dorsale sont également semées de nodosités dont le volume varie de celui d'un grain de maïs à celui d'une noisette. Les uns spontanément, les autres quand on les incise, donnent issue à une sérosité sanguine dans laquelle nagent les grains blanc-jaunâtres, mûriformes, caractéristiques. Les lésions s'arrêtent un peu au dessous de l'articulation tibio-tarsienne. La jambe présente un œdème insignifiant. Il n'existe pas d'adénite. L'état général commence à être fâcheusement influencé. Le malade accuse depuis quelques mois de l'amaigrissement, de la perte des forces, des accès fébriles survenant à la moindre fatigue. En dépit de ces symptômes de mauvais augure, il refuse énergiquement l'amputation.

Au microscope et à un faible grossissement, les grains apparaissent constitués par la fusion de plusieurs grains initiaux. A un grossissement plus fort, chaque grain montre des filaments droits ou flexueux de $1\ \mu$ de diamètre environ, étroitement enchevêtrés. Ils affectent à la périphérie une disposition rayonnée et laissent voir dans les points les moins touffus de nombreuses ramifications. Il n'existe nulle part de massues, mais il est fréquent de rencontrer soit dans la continuité, soit à l'extrémité des filaments, de petits renflements le plus souvent ovoïdes dont le diamètre est approximativement double de celui du filament lui-même. L'ensemble se colore très facilement à l'aide de couleurs d'aniline et demeure coloré par la méthode de GRAM.

Les ensemencements ont permis d'obtenir facilement, — particulièrement en bouillon de paille et en ballon PASTEUR, — des cultures du parasite qui a pu ensuite être repiqué sur la plupart des milieux nutritifs en usage dans les laboratoires. Ainsi qu'il est classique, les filaments mycéliens apparaissaient dans les cultures plus grêles que dans les grains en provenance directe de l'organisme. A côté des filaments, se voyaient de nombreuses spores.

Le pied de Madura n'a pas encore été, à notre connaissance, signalé au Maroc. Le malade qui a été le point de départ des travaux de M. le Professeur VINCENT était Marocain d'origine, mais c'est en Tunisie qu'il semblait avoir contracté son affection. Celle-ci ne paraît pas exceptionnelle au Maroc. Le malade qui fait l'objet de notre observation nous a dit qu'à Ouezzan une femme présentait un pied identique au sien. Nous avons eu connaissance de deux cas observés à Tanger avant notre arrivée, par les D^{rs} FUMEY et PÉAN; de trois cas constatés à Mogador, par le D^r DE CAMPRADON, etc... Le Maroc doit ainsi figurer parmi les pays où le Pied de Madura est endémique.

Tanger, septembre 1912.

M. VINCENT. — La communication précédente me fournit l'occasion de rappeler qu'à mon avis on a peut-être multiplié à l'excès les variétés du parasite du pied de Madura que j'ai isolé et décrit en 1894 (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 mars). Il ne me paraît pas que la coloration plus ou moins rouge des cultures du *Discomyces* constitue un élément de différenciation suffisant pour l'établissement de ces variétés, lorsque les caractères morphologiques demeurent identiques. Un même échantillon peut, suivant son ancienneté, suivant le milieu de culture employé, suivant le degré d'acidité de ce milieu et son exposition à l'air, donner des cultures blanches, roses, rouge vif ou foncé.

Les caractères du parasite lui-même dans les tissus peuvent également être fort différents suivant que l'infection est récente ou ancienne, et suivant aussi que le parasite, sous l'influence défensive des tissus envahis, offre lui-même des formes dégénératives ou d'involution, plus ou moins graves ou variées. Seuls des caractères fondamentaux permettent de faire une différenciation précise.

Fièvre de pappataci en Corse

Par MARCEL LEGER et J. SÉGUINAUD.

Depuis que la Commission autrichienne composée de R. DOERR, K. FRANZ et S. TAUSSIG (1) a créé sous le nom de *Fièvre de pappataci*, une entité morbide spéciale, à virus transmissible par le *Phlebotomus pappatasi*, pour des états fébriles éphémères sévissant sur les côtes de la Dalmatie et de l'Herzégovine, la maladie a été retrouvée en différents points du bassin méditerranéen. C. BIRT (2), en 1910, signale la forte morbidité qu'elle entraîne dans les troupes anglaises à Malte et en Crète. GABBI (3) la retrouve la même année à Messine et sur le littoral de la Calabre. TEDESCHI et NAPOLITANI (4) l'étudient expérimentalement à Parme. En 1911 enfin, R. NEWSTEAD (5) relève de nouveau sa fréquence dans les îles Maltaises.

Il convient de comprendre la Corse dans l'aire de distribution géographique de la Fièvre de pappataci.

Tous les ans, durant les mois chauds, sévissent à Bastia de véritables épidémies de fièvres de courte durée, étiquetées paludisme ou courbature fébrile. Ces fièvres, d'après les croyances locales, se contractent tout particulièrement à Toga, petite plage très fréquentée pendant les chaleurs estivales par les familles bastiaises. Elles sont toujours d'un pronostic bénin, quoiqu'elles puissent entraîner après elle une grande lassitude et une forte dépression intellectuelle. Il n'avait pas échappé à la sagacité d'un de nos distingués confrères corses, le Dr J. THIERS, que la quinine paraissait n'avoir aucune action sur l'évolution ou la durée de cette maladie éphémère.

« Avec ou sans quinine (communication orale) la fièvre disparaît au bout de 4 à 7 jours suivant les cas ».

Il nous a été donné de suivre à l'hôpital militaire de Bastia sept malades de la garnison entrés avec le diagnostic de cour-

(1) R. DOERR, K. FRANZ et S. TAUSSIG, *Berl. klin. Woch.*, oct. 1908.

(2) C. BIRT, *Journ. R. Army med. Corps*, févr. et mars 1910.

(3) GABBI, *Pathologica*, 1910.

(4) TEDESCHI et NAPOLITANI, *Centr. f. Bakter.*, I, Orig., t. LXVII, 1911.

(5) R. NEWSTEAD, *Ann. of trop. Med. a. Paras.*, t. V, 1^{er} août 1911.

bature fébrile, d'embarras gastrique fébrile ou de paludisme, et qui, à notre avis, ont été atteints de Fièvre de pappataci. La courte durée de la maladie (de 4 à 8 jours), l'absence de *Plasmodium* dans le sang, l'inefficacité de la quinine ou la guérison rapide sans ce spécifique, la non-agglutination du bacille d'EBERTH ou du *Micrococcus melitensis* par le sérum des malades (recherchée dans quelques cas seulement), les symptômes présentés, la longue durée de la convalescence, plaident en faveur de notre diagnostic.

De nos observations-cliniques nous ne croyons utile de rapporter que les courbes thermométriques relevées. Elles montrent une évolution fébrile suivant deux types. Dans le premier (tracés 1 et 2), la fièvre a une allure rémittente, à exacerbation vespérale,

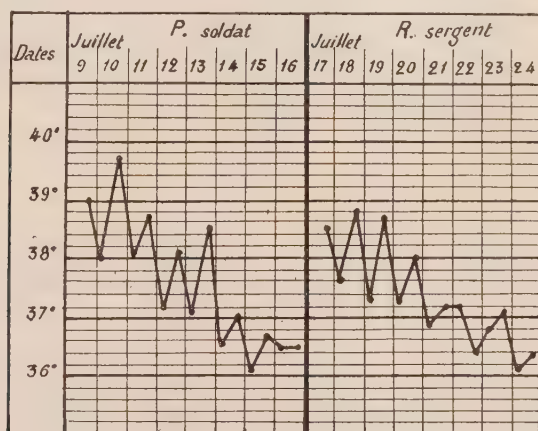


FIG. 1.

et disparaît en lysis. Dans le second (tracé 3), il y a deux périodes fébriles séparées par une rémission complète. Celle-ci se produit aux deuxième, troisième ou quatrième jours de la maladie. Elle est plus courte que celle généralement observée dans la dengue et rappelle beaucoup celle de la fièvre jaune.

C'est durant les mois de juin, juillet, août, que l'on observe les fièvres éphémères, qui sont pour nous des cas de fièvre de pappataci. Aux dires de plusieurs de nos confrères bastiais elles ont été, dans leur clientèle, beaucoup moins nombreuses cette année que les précédentes. La raison en est peut-être dans la douceur exceptionnelle de l'été ou la plus grande fréquence du « libeccio », ce vent violent du sud-ouest, qui souffle en tempête, à certains moments, sur le nord de la Corse.

Il semble que ce soit à la plage de Toga que se contracte : plus souvent la fièvre de pappataci. Les militaire que nous avons soignés y étaient conduits à la baignade deux fois par semaine.

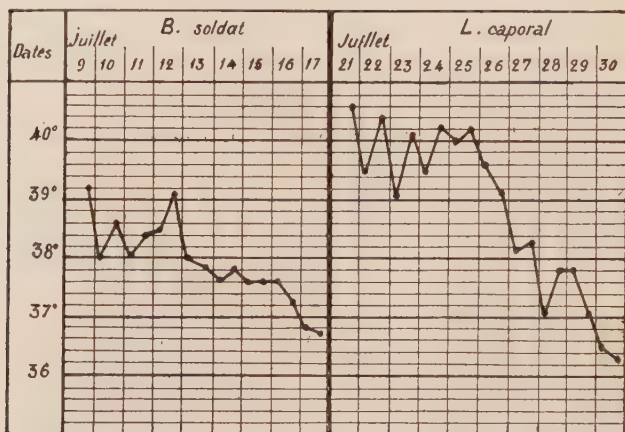


FIG. 2.

Il est d'observation courante que le soir, à la tombée de la nuit, la plage est infestée par de nombreux petits insectes qui causent par leurs piqûres de très vives cuissons. Nous en avons capturé

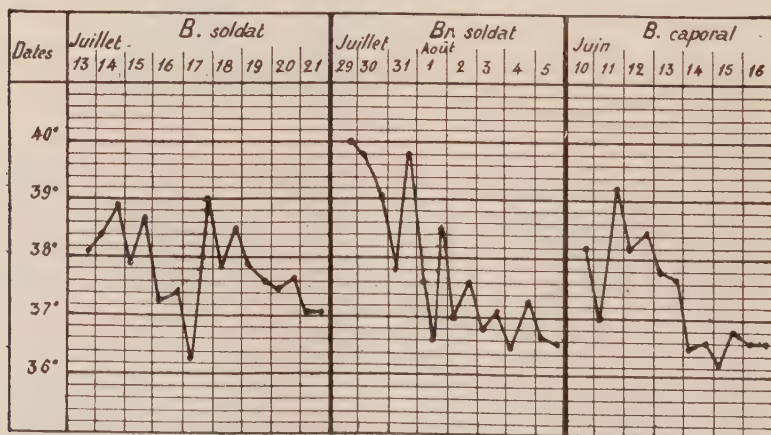


FIG. 3.

une vingtaine au commencement du mois de septembre. Ils appartaient tous à la famille des *Simuliidæ*, sauf deux spécimens qui

doivent être rapportés à *Phlebotomus papatasi*. Ce diptère est facilement reconnaissable à la nervation particulière de ses ailes et au revêtement dense de poils recouvrant le corps et les ailes et qui lui donne, ainsi que le dit SERGENT (1), l'aspect d'un petit papillon de nuit.

Le *Phlebotomus papatasi*, signalé par R. BLANCHARD (2) dans le Midi de la France, aux environs de Montpellier et dans les Alpes-Maritimes, existe donc aussi en Corse. Il doit être incriminé comme agent de transmission de la « Fièvre de Toga », qui n'est autre que la *Fièvre de papatasi*.

Paludisme aigu ; Complications méningitiques ; Signe de Kernig

Par ZUCCARELLI (de Bastia).

Depuis 18 ans, nous avons eu à donner nos soins à de nombreux malades atteints par les fièvres paludéennes. Sur la côte orientale de la Corse qui s'étend, de Bastia à Solenzara, sur une longueur de plus de 100 km., le paludisme est à l'état endémique. Tous : adultes et enfants, ouvriers agricoles, employés du chemin de fer, douaniers, gendarmes, facteurs des postes, ouvriers du domaine national de Casabianda, paient un large tribut à la malaria.

Les cas, qui s'observent dans cette région, sont nombreux et variés, ainsi que peuvent en témoigner MM. LAVERAN et le docteur LEGER, délégué de l'Institut Pasteur, qui ont visité et étudié, en Corse, les différentes manifestations du paludisme ; mais, en général, ces cas se rattachent à des types classiques ou déjà connus.

Dernièrement, pourtant, nous avons relevé, chez un jeune malade, des symptômes que nous n'avons jamais rencontrés au cours d'une affection paludéenne et nous croyons que ces remarques intéressantes méritent d'être signalées.

(1) Edm. SERGENT. Les Insectes Piqueurs et Suceurs. DOIN, Paris.

(2) R. BLANCHARD. Quelques mots sur les *Phlebotomus*. Arch. Parasitologie, 1909, t. XIII.

Le sujet qui nous a fourni nos observations : SANTINI Antoine Sauveur, est un enfant âgé de huit ans. Il suit les cours du Lycée de Bastia comme élève externe. On ne relève chez lui ni aucune maladie antérieure, ni aucune tare héréditaire ; son père, sa mère, jouissent d'une excellente santé ; ses frères et sœurs sont sains et robustes. Ils habitent Linguizetta, village situé à 300 mètres d'altitude et le jeune SANTINI y était allé passer les vacances de Pâques.

Vers la fin du mois d'avril (le 26), en rentrant à Bastia pour reprendre ses cours, l'enfant s'arrête, pour attendre le train, à la gare d'Alistro, gare située en pleine côte orientale et où il est facile de trouver de nombreux Anophèles.

Dès son arrivée à Bastia, SANTINI éprouve du malaise, se plaint de courbature, mais il continue à suivre ses classes. Ce n'est que le 2 mai que l'on a recours à un praticien. A cette date, le malade, quoique n'ayant jamais été atteint d'aucune affection, est maigre, d'aspect presque souffreteux ; il a des vomissements fréquents, surtout provoqués par le moindre mouvement, et une raideur marquée de la nuque ; il accuse de violentes douleurs à la tête et présente nettement le signe de KERNIG.

Devant ces symptômes, le docteur ne peut s'empêcher de dire qu'il redoute une méningite, affection toujours grave et dont l'issue est généralement douteuse. Sans laisser au médecin traitant le temps de suivre l'évolution de la maladie et de poser un diagnostic précis, les parents du jeune SANTINI l'emmènent à Linguizetta où il continue à souffrir sans traitement ni examen médical. Les symptômes constatés au début s'accroissent et deviennent de plus en plus violents et cet état de choses se poursuit pendant tout le mois de mai.

Le premier juin, c'est-à-dire 30 jours après la première et unique visite médicale, nous nous trouvons à 6 heures du soir au chevet du jeune malade. Il a 39°,2 comme température, le pouls à 90 et il pousse constamment des cris de souffrance ; il accuse une douleur aiguë, continue à la nuque et à la région fronto-temporale ; lorsqu'une personne lui serre fortement la tête avec les deux mains, il éprouve un vague soulagement. Ses yeux sont fermés ; demande le silence complet autour de lui. Lorsque, à de rares intervalles, il se produit une légère accalmie dans son état, il ouvre les yeux, regarde ceux qui l'entourent sans photophobie, répond aux questions qu'on lui pose, se montre presque souriant, mais tout cela sans remuer le corps. Lorsqu'on lui dit de s'asseoir, il se tourne difficilement dans son lit et hésite à faire un mouvement ; on constate alors le *signe de KERNIG*. Le moindre effort provoque l'envie de vomir et exaspère les douleurs, mais il n'a pas de vomissements. Il a l'attitude dite en chien de fusil.

Les moments de répit durent 30 à 40 secondes, une minute au maximum ; tout à coup le malade pousse un cri brusque et la crise recommence.

Nous assistons impuissant à ces cris de douleur depuis 6 heures du soir jusqu'à deux heures du matin. A ce moment la température tombe à 37°,4 ; une légère transpiration se produit, puis l'enfant s'endort d'un sommeil paisible. Nous le réveillons vers 7 heures pour l'examiner de nouveau avant de quitter le village ; la température est à 36,8, le pouls à 65. L'enfant, qui est somnolent et calme, répond à nos questions ; plus de douleurs à la région fronto-temporale. Seule, la douleur à la nuque persiste, mais fortement atténuée ; nous retrouvons le *signe de KERNIG*.

« A neuf heures, nous disons aux parents, les douleurs reprendront jusqu'à trois heures du soir, puis il y aura une accalmie jusqu'à six ou sept heures. A ce moment-là, la crise recommencera semblable à celle que vous venez de

constater cette nuit. Les accès se reproduisent avec une régularité presque mathématique ».

Nous étions donc en présence d'un malade qui avait deux accès de fièvre par jour, avec des symptômes méningitiques et le signe de KERNIG. Mais l'affection durait depuis un mois et elle s'était produite après un séjour à la gare d'Alistro, sur la côte orientale, c'est-à-dire dans un milieu essentiellement contaminé par la malaria.

Nous nous trouvons dans ce village éloigné, en pleine montagne, dans l'impossibilité de faire la recherche de l'hématozoaire de LAVERAN, mais nous instituons aussitôt un traitement anti-paludique. Au début nous donnons toutes les six heures un paquet contenant :

Chlorhydrate de quinine	0,20 cg.
Pyramidon	0,05 cg.

Le troisième jour la fièvre ne fait plus son apparition ; au quatrième jour, l'élément douleur ayant cessé, nous supprimons le pyramidon et nous donnons 0,25 cg. de quinine, matin et soir.

Après une semaine de traitement, l'enfant, refusant de prendre les paquets de quinine, la fièvre revint à 38°,5. Le traitement quinique fut de nouveau institué et continué pendant un mois. La guérison fut alors complète et peu de temps après, l'enfant reprenait ses cours au lycée de Bastia.

Le jeune SANTINI avait donc été atteint de paludisme avec des troubles méningitiques accusés. C'est la première fois que nous avons noté chez un paludéen, chez un enfant surtout, des symptômes méningitiques aussi nets, et le *signe de Kernig*. Il est à remarquer que les symptômes n'ont disparu qu'après l'emploi méthodique et prolongé de la quinine.

Infections des souris et des rats dues au kala-azar méditerranéen et au kala-azar indien

Par A. LAVERAN.

Nous avons montré, en 1909, M. PETTIT et moi, que lorsqu'on inoculait à des souris ou à des rats, dans la cavité péritonéale ou dans le foie, de la pulpe des viscères d'un animal fortement infecté de kala-azar (virus tunisien), on produisait chez ces animaux des infections légères qui, d'après nos premières constatations, restaient localisées à la cavité péritonéale et se terminaient par guérison (1).

(1) A. LAVERAN et A. PETTIT, *Soc. de Biologie*, 5 juin 1909.

En 1912, j'ai montré qu'on pouvait produire, chez la souris, des infections généralisées avec le virus du kala-azar tunisien. J'ai donné l'observation d'une souris qui, inoculée dans le péritoine avec la rate et la moelle osseuse broyées d'un chien infecté de kala-azar, et sacrifiée 31 jours après l'inoculation, avait, dans la rate, le foie et la moelle osseuse, des *Leishmania* en grand nombre (1).

W.-L. YAKIMOFF et N. KOHL-YAKIMOFF, qui se sont servis comme moi du virus tunisien, ont réussi à produire des infections généralisées légères chez les souris en leur injectant, dans la veine, des cultures de la *Leishmania infantum* ou en les inoculant, dans le péritoine, avec la pulpe d'organes provenant d'animaux infectés de kala-azar (2).

Sur 26 souris blanches inoculées, dans le péritoine, avec la pulpe de rate, de foie ou de moelle osseuse de chiens ou de souris infectés de kala-azar, j'ai constaté : 4 fois des infections généralisées fortes, 4 fois des infections généralisées moyennes, 13 fois des infections généralisées légères. 5 souris qui avaient montré des *Leishmania* en plus ou moins grand nombre dans l'exsudat péritonéal, à la suite de l'inoculation, n'ont pas eu d'infection généralisée ou bien elles étaient complètement guéries quand elles ont été sacrifiées.

Deux souris, sacrifiées 24 et 31 jours après l'inoculation, avaient des infections généralisées fortes ; une troisième, sacrifiée au bout de 138 jours, avait aussi une infection généralisée forte, mais cette longue durée des infections paraît exceptionnelle. Chez les souris sacrifiées 127 à 203 jours après l'inoculation, j'ai trouvé, presque toujours, des infections légères ou très légères, en voie de régression.

Une seule souris a succombé, après avoir été inoculée 3 fois (2 fois avec des cultures de *Leishmania*, 1 fois avec la rate broyée d'une souris fortement infectée de kala-azar, la souris 14, voir *infra*). Les parasites étaient nombreux dans la rate hypertrophiée de la souris et il n'y avait pas de lésions macroscopiques pouvant expliquer la mort, néanmoins je ne voudrais pas affirmer que cette souris a succombé à la leishmaniose, ayant observé des

(1) A. LAVERAN, *Acad. des Sciences*, 26 février 1912.

(2) W.-L. YAKIMOFF et N. KOHL-YAKIMOFF, *Soc. de path. exotique*, 1912, t. V, p. 218 et p. 355.

infections généralisées plus accusées chez des souris qui avaient résisté.

Les infections généralisées les plus belles ont été obtenues par l'injection, dans le péritoine, de la pulpe de rate, de foie ou de moelle osseuse, de chiens ou de souris infectés de kala-azar. 8 jours après l'inoculation, la ponction péritonéale permet de constater l'existence de *Leishmania* en plus ou moins grand nombre dans l'exsudat; les parasites sont contenus dans des leucocytes (mononucléaires en général) ou dans des cellules endothéliales qui parfois en sont littéralement bourrées, on trouve aussi un certain nombre de *Leishmania* libres. Tantôt l'infection reste ainsi localisée au péritoine, tantôt elle se généralise; les *Leishmania* envahissent la rate, le foie et la moelle osseuse.

A priori, on pouvait supposer que l'infection se ferait plus facilement par les flagellés très mobiles des cultures de la *Leishmania*, que par les éléments immobiles, et le plus souvent endocellulaires, de la rate, du foie ou de la moelle osseuse des animaux atteints de kala-azar, mais les flagellés des cultures deviennent rapidement la proie des phagocytes (1), tandis que les éléments parasitaires du stade aflagellé peuvent vivre et se multiplier dans les leucocytes et dans les cellules endothéliales.

L'injection des cultures de *Leishmania infantum* dans le péritoine des souris ne donne que des résultats négatifs.

En injectant dans le foie d'une souris une culture de *L. infantum*, j'ai obtenu une infection légère; des infections peuvent aussi être produites, comme M. et M^{me} YAKIMOFF l'ont annoncé, par l'injection des cultures dans les veines caudales des souris mais, d'après mes observations, on ne produit ainsi que des infections légères.

J'espérais que le virus du kala-azar, après passages par souris, deviendrait plus actif pour ces animaux. Cette attente a été déçue jusqu'ici, comme le montrent les faits suivants.

Sur 3 souris (1, 2, 3), inoculées dans le péritoine avec la rate et la moelle osseuse d'un chien gravement infecté de kala-azar, 2 ont eu des infections généralisées fortes, la 3^e a eu une infection d'intensité moyenne. L'observation de la souris 3 a été publiée déjà (2); je résume les observations des deux autres souris.

(1) DELANOË, *Soc. de Biologie*, 11 mars 1911, et *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 mars 1912.

(2) *C. R. Acad. des Sciences*, t. 154, p. 559 (séance du 26 février 1912).

Souris 1. — Inoculée le 25 janvier 1912, dans le péritoine, avec la pulpe de rate et de moelle osseuse d'un chien infecté de kala-azar. Des examens de l'exsudat péritonéal faits les 1^{er}, 8 et 17 février révèlent l'existence de *Leishmania* qui, nombreuses lors du 1^{er} examen, sont plus rares lors des examens suivants. L'exsudat ensemencé le 1^{er} février dans deux tubes de milieu de Novy simplifié donne de belles cultures de *Leishmania*.

La souris est sacrifiée le 11 juin 1912, 138 jours après l'inoculation. Pas d'exsudat péritonéal. La rate est fortement hypertrophiée, elle a 5 à 6 fois le volume normal. On trouve des *Leishmania* nombreuses dans les frottis de rate, rares dans les frottis de foie ; l'examen d'un frottis de moelle osseuse est négatif.

Souris 2. — Inoculée le 25 janvier comme la souris 1. Des examens de l'exsudat péritonéal, faits les 3, 10 et 24 février, révèlent l'existence de *Leishmania* qui, nombreuses le 3 février, deviennent plus rares aux examens suivants. L'exsudat ensemencé le 3 février sur milieu de Novy simplifié donne une belle culture.

La souris est sacrifiée le 7 mars 1912, 42 jours après l'inoculation. Pas d'exsudat péritonéal. La rate a 5 à 6 fois le volume normal. *Leishmania* assez nombreuses dans les frottis de rate, rares dans les frottis de moelle osseuse; l'examen des frottis de foie est négatif.

Sur 7 souris que j'inocule dans le péritoine avec la rate et le foie broyés de la souris 3, inoculée comme les souris 1 et 2 et ayant une infection généralisée très forte (rate, foie, moelle osseuse), je note : 4 infections fortes ou moyennes, et 3 infections légères; je résume les observations des souris qui ont eu des infections fortes ou moyennes.

Souris 12. — Inoculée le 25 février 1912, dans le péritoine, avec la rate et le foie broyés de la souris 3. L'examen de l'exsudat péritonéal, fait le 6 mars, montre des *Leishmania* en très grand nombre.

La souris est sacrifiée le 20 mars, 24 jours après l'inoculation. Exsudat péritonéal très rare, contenant encore des *Leishmania* nombreuses. Rate fortement hypertrophiée. *Leishmania* nombreuses dans les frottis de la rate et du foie. Les parasites sont endocellulaires ou libres ; un certain nombre de *Leishmania* se trouvent dans des cellules hépatiques. La moelle osseuse est moins parasitée que la rate et le foie.

Souris 13. — Inoculée le 25 février 1912, comme la souris 12. 6 mars, *Leishmania* nombreuses dans l'exsudat péritonéal.

La souris est sacrifiée le 27 mars, 31 jours après l'inoculation. Exsudat péritonéal presque nul avec *Leishmania* très rares. Rate hypertrophiée. Les parasites, assez nombreux dans les frottis de rate, sont assez rares dans les frottis de foie, et très rares dans les frottis de moelle osseuse.

Souris 15. — Inoculée le 25 février 1912, comme les souris 12 et 13. 8 mars, *Leishmania* très nombreuses dans l'exsudat péritonéal, principalement dans les cellules endothéliales.

La souris est sacrifiée le 4 avril 1912, 39 jours après l'inoculation. Pas d'exsudat péritonéal. Rate hypertrophiée. La souris pèse 20 g. ; la rate pèse 25 cg. *Leishmania* assez nombreuses dans les frottis de rate et de foie, très rares dans les frottis de moelle osseuse.

Souris 19. — Inoculée le 25 février 1912, comme les souris 12, 13 et 15.

8 mars, *Leishmania* assez nombreuses dans l'exsudat péritonéal, principalement dans les grandes cellules endothéliales.

La souris est sacrifiée le 21 août 1912, 178 jours après l'inoculation. La rate est très fortement hypertrophiée ; la souris pèse 21 gr. ; la rate pèse 45 cg. *Leishmania* assez nombreuses dans les frottis de rate ; l'examen des frottis de foie et de moelle osseuse est négatif.

Sur 5 souris inoculées dans le péritoine avec la rate et le foie broyés de la souris 12, fortement infectée (voir ci-dessus), il y a eu 4 infections généralisées légères ; dans un cas l'infection est restée localisée à la cavité péritonéale.

Sur 3 souris inoculées avec la rate et le foie broyés de la souris 13, une seule a eu une infection généralisée légère ; chez les deux autres l'infection est restée localisée à la cavité péritonéale.

Deux souris inoculées sur une souris ayant une infection généralisée légère, de deuxième passage par souris, ont eu des infections généralisées très légères.

La virulence de la *Leishmania infantum* pour les souris, loin d'augmenter à la suite des passages chez ces animaux, a donc été en décroissant. Je dois dire que j'ai observé des faits analogues à la suite de passages de chien à chien.

L'hypertrophie de la rate est une lésion constante, chez les souris qui ont des infections généralisées et c'est dans la rate que l'on rencontre le plus souvent des *Leishmania*, et en plus grand nombre.

Sur 24 souris, la rate a été notée, dans 5 cas, comme fortement hypertrophiée (5 à 6 fois le volume normal) ; dans 10 cas, comme notablement hypertrophiée (3 à 4 fois le volume normal) ; dans 9 cas, comme faiblement hypertrophiée (1 fois 1/2 à 2 fois 1/2 le volume normal). Chez une souris, le poids de la rate atteignait 45 cg. ; chez plusieurs, il était de 25 à 30 cg. (1).

Sur 20 souris, chez lesquelles j'ai recherché l'existence des *Leishmania* dans la rate, dans le foie et dans la moelle osseuse, j'ai trouvé les parasites : 19 fois dans la rate, 10 fois dans le foie, 5 fois dans la moelle osseuse.

Dans le cas où l'examen des frottis de rate a été négatif, l'inoculation avait été faite dans le foie et non, comme d'habitude, dans le péritoine.

C'est donc la rate qui est le lieu d'élection des *Leishmania* chez la souris, comme de l'hématozoaire du paludisme chez

(1) Le poids normal de la rate d'une souris de 20 g. est de 7 à 8 cg.

l'homme ; une fois de plus on peut dire que la rate joue fort mal le rôle de défense de l'organisme contre les microbes qui lui a été attribué par quelques observateurs.

Les rats inoculés dans le péritoine avec la pulpe de la rate, du foie ou de la moelle osseuse d'animaux atteints de leishmaniose peuvent présenter, comme les souris, des infections généralisées. Un rat inoculé par moi, le 25 février 1912 avec la pulpe de la rate et du foie de la souris 3, et mort, 12 jours après l'inoculation, avec de la diarrhée, avait des *Leishmania* assez nombreuses dans l'exsudat péritonéal, très rares dans la rate qui était hypertrophiée.

Chez un rat inoculé par M. et M^{me} YAKIMOFF, les *Leishmania* n'ont pas été vues sur les frottis de rate, mais l'ensemencement d'un morceau de la rate a donné une culture.

*

* *

Il était intéressant de savoir si le kala-azar indien donnerait, chez les souris et chez les rats, les mêmes résultats que le kala-azar méditerranéen ; on sait que la manière différente dont les deux virus se comportent chez le chien constitue un des principaux arguments que l'on peut invoquer contre leur identification.

Le D^r Row, auquel j'avais conseillé d'entreprendre des expériences sur les souris avec le kala-azar indien, m'a écrit, à la date du 6 septembre dernier, qu'il avait réussi à provoquer des infections généralisées chez deux souris, en leur inoculant, dans le péritoine, du virus recueilli dans des nodules sous-cutanés provoqués chez un *Macacus sinicus* par l'inoculation du virus humain du kala-azar indien (1). L'une des souris mourut 46 jours après l'inoculation, l'autre fut sacrifiée au bout de 49 jours. Chez les 2 souris, les *Leishmania* existaient en grand nombre dans la rate, dans le foie et dans la moelle osseuse.

Row tire de cette expérience un argument en faveur de l'identification du kala-azar indien et du kala-azar méditerranéen.

PATTON a réussi à infecter un rat blanc en lui inoculant, dans le péritoine, 3 cm³ d'une émulsion faite avec la rate d'un sujet mort du kala-azar indien ; le rat a présenté une infection généralisée (foie, rate) (2). Après avoir rappelé que LAVERAN et PETTIT

(1) R. Row, Communic. à la Brit. med. Assoc., Liverpool, Juillet 1912.

(2) W.-S. PATTON, *Scientif. Mem. by Offic. of the med. a. san. Dep. of the Gov. of India*, 1912, N. S., n^o 53, note, p. 33.

n'ont obtenu chez la souris et le rat avec le kala-azar tunisien que des infections localisées à la cavité péritonéale, PATTON tire de son observation un argument en faveur de la non identité du kala-azar indien et du kala-azar tunisien. Notre collègue ne paraît pas avoir eu connaissance de la note que j'ai publiée, au mois de février 1912, sur une infection généralisée de la souris obtenue avec le virus tunisien.

Il est à noter que ROW et PATTON tirent de faits semblables des conclusions entièrement opposées, au sujet de la relation existant entre le kala-azar indien et le kala-azar tunisien. Les faits rapportés par ROW et PATTON sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse conclure; le kala-azar indien paraît plus virulent pour la souris et pour le rat que le kala-azar tunisien, mais les deux virus peuvent donner lieu chez ces animaux à des infections généralisées, ce qui est en faveur de l'identité.

Virulence des cultures de *Leishmania* *infantum*. Sensibilité du chacal au virus du Kala Azar tunisien

Par CHARLES NICOLLE et L. BLAIZOT.

I. — NOVY, le premier, a réalisé l'infection du chien par l'inoculation de cultures de *Leishmania infantum*; les quantités injectées étaient énormes, la voie employée le péritoine. Ces expériences ne semblent pas avoir été reproduites depuis, du moins avec un égal succès. Plusieurs auteurs ont obtenu, chez certains animaux de laboratoire, un commencement de développement du parasite, pas davantage. Seuls, W. et N. YAKIMOFF ont réussi, par voie intraveineuse, à infecter avec des cultures la souris. L'inoculation du virus est demeurée jusqu'à présent la seule méthode effective d'infection.

Ayant perdu, au début de cette année, le virus d'origine humaine que nous conservions par passages depuis décembre 1907, nous avons cherché à en créer un nouveau par l'inoculation de cultures de même origine. Nos premiers essais ont été négatifs. Vingt-cinq cultures de quarante-cinquième génération, ayant pour

origine notre virus perdu, injectées dans le péritoine d'un chien, ne l'ont pas infecté (animal sacrifié après 56 jours, recherche des *Leishmania* dans les organes négative).

Cet échec nous a conduits à faire usage de cultures d'isolement plus récent (29° cas tunisien, 28 février 1912) et à tenter la voie intraveineuse.

Le 9 mai, nous inoculons par la veine de l'oreille à quatre lapins, deux jeunes (1070 à 1380 g.), deux très jeunes (670 à 770 g) 6 et 10, 4 et 4 cultures de 5° *passage* sur milieu NNN, âgées de 12 jours, diluées dans 10 et 4 cm³ d'eau physiologique. Le même jour, quatre très jeunes cobayes reçoivent dans la jugulaire externe 5 et 4 cultures identiques dans 4 cm³ du même véhicule. Aucune réaction immédiate, aucun symptôme les jours suivants.

Le 13 mai, 15 cultures du même passage (cinquième) âgées par conséquent de 16 jours et diluées dans 15 cm³ d'eau physiologique, sont injectées par la jugulaire externe à un petit chien âgé d'une quinzaine de jours et pesant une livre. Etat syncopal immédiat, dyspnée intense, l'animal reste plusieurs heures couché sur le flanc; le lendemain, cependant, il est complètement rétabli et le demeure ensuite.

Enfin, le 16 mai, nous inoculons par la même voie, avec des cultures de même origine, mais de 6° génération et âgées de 13 jours, un autre petit chien (poids 1 k. 110 ; 15 cultures dans 15 cm³ d'eau physiologique) et un jeune chat d'un mois (poids 515 g. ; 6 cultures dans 6 cm³ de véhicule).

Les résultats de ces expériences ont été :

Négatifs pour les lapins et cobayes, sacrifiés du 15° au 80° jour de l'inoculation ; pour le second petit chien, sacrifié le 62° jour et le petit chat (trépanations répétées du tibia pendant 2 mois).

Positif pour le premier petit chien (15 cultures de 5° génération). Cet animal, sacrifié au 72° jour de l'inoculation, ne montre comme lésions qu'une très légère hypertrophie de la rate ; il est gras, son poids atteint 2 k. 110. Cependant, nous trouvons sur les frottis de la rate, des *Leishmania* en assez grand nombre ; ces parasites sont très nombreux dans la moelle osseuse.

Avec le virus de ce chien, nous avons inoculé un second chien (n° 3 de nos observations) et un chacal. Nous renvoyons au paragraphe suivant l'observation de ce dernier.

Le chien 3, frère du chien 2, pesait au moment de l'inoculation 1 k. 775 ; il augmente régulièrement de poids jusqu'à atteindre le

14 octobre (82° jour de son inoculation) 4 k. 410. Nous le sacrifions ce jour. L'examen des frottis de sa moelle osseuse montre d'assez nombreuses *Leishmania*, ceux de la rate en contiennent moins, ceux du foie d'exceptionnels.

Nous avons pratiqué avec les organes de ce chien des passages à des chiens et singes et nous pensons avoir ainsi recouvré le virus. Nous n'en sommes pas cependant assurés, car l'instabilité de la virulence dans les passages rend les résultats de ceux-ci incertains.

II. — Nous avons tenté l'infection expérimentale du chacal à deux reprises, la première fois sans y réussir, la seconde avec succès.

Chacal 1, inoculé le 4 août 1910, avec le virus du chien 43, très riche en *Leishmania*. Il s'agit d'un animal jeune, du poids de 3 k. 500. Aucun symptôme consécutif ; autopsie, pratiquée au 43° jour de l'inoculation, négative ; absence de *Leishmania* sur les frottis des organes.

Chacal 2, du même âge environ, reçoit le 24 juillet dans la cavité péritonéale le virus du chien 1 (voir alinéa précédent) en même temps que le chien 3. Sacrifié le 16 octobre (84° jour), il ne présente aucune lésion ; sa moelle osseuse est assez grasse ; bon embonpoint. Sur les frottis de la moelle des os, les *Leishmania* sont assez nombreuses, surtout intracellulaires (jusqu'à 20 par cellule) ; parasites plus rares dans la rate, absents du foie.

Nous avons tenté un passage par singe avec le virus de ce chacal.

(Institut Pasteur de Tunis.)

Pénétration du *Schizotrypanum Cruzi* à travers la muqueuse oculaire saine

Par E. BRUMPT.

Le *Cercopithecus ruber* est le Singe le plus sensible à l'infection par le *Schizotrypanum Cruzi*, comme il est d'ailleurs le plus sensible à l'infection par le *Trypanosoma gambiense*. Deux Singes de cette espèce ayant été piqués, l'un par des *Conorhinus me-*

gistus à déjections infectieuses, l'autre par des *Cimex lectularius* à déjections également infectieuses, n'ont pas contracté la maladie.

Comment expliquer ces insuccès? Faut-il en conclure que les *Conorhinus* ne provoquent jamais la maladie par piquûre ou faut-il en conclure que, quand ils donnent la maladie par ce procédé, il s'agit d'une localisation accidentelle du parasite dans les glandes salivaires de l'insecte, comparable à la localisation des Amibes dysentériques dans le cerveau, le poumon ou le foie? De nouvelles expériences pourront seules permettre d'élucider ce point.

Les déjections de *Conorhinus* et de *Cimex* sont très virulentes, elles renferment souvent des Trypanosomes grêles et très mobiles. Le *Schizotrypanum Cruzi* a un grand pouvoir de pénétration, puisqu'il peut perforer à peu près toutes les cellules de l'organisme. Il était intéressant de savoir si les déjections des *Conorhinus* pouvaient être infectieuses en traversant la peau saine ou les muqueuses.

Mes expériences faites sur le Singe et le Rat avec les déjections déposées sur la peau ont été négatives. Les déjections se dessèchent très vite et les Trypanosomes meurent, il faudrait une lésion de grattage pour les inoculer.

Par contre les déjections déposées sur le globe oculaire d'un *Cercopithecus ruber* adulte, très vigoureux, l'ont infecté et cet animal est mort en un mois aussi vite que s'il avait été inoculé dans le péritoine.

Des expériences ultérieures montreront probablement que les *Trypanosoma Cruzi* de passage pénètrent également par les muqueuses saines, voire même par la peau. En opérant avec les déjections des *Conorhinus* nous nous sommes placé dans des conditions naturelles et notre expérience jette un peu de lumière sur le mode de transmission du *Schizotrypanum Cruzi*.

Au cours d'une autopsie d'un Rat très infecté, sacrifié en juin 1912, j'ai reçu du sang virulent dans l'œil droit; une instillation rapide de quelques gouttes de nitrate d'argent, faite quelques minutes plus tard par le Dr Ch. JOYEUX, a probablement empêché l'infection de se produire.

Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés portugais

Par A. BETTENCOURT et I. BORGES.

Voir notre note dans le *Bulletin* du 9 octobre 1912.

Après avoir écrit cette note, nous avons poursuivi nos recherches. La totalité des animaux examinés depuis le 28 juin jusqu'au 24 septembre est de 62. Chez 25 nous avons trouvé des Flagellés dans les cultures, ce qui donne un pourcentage de 40,3. Concernant la provenance des animaux, nous avons 23 Bœufs d'Alentejo, avec 20 résultats positifs (86,9 %); 10 de Beira, avec 5 résultats positifs (50 %); 2 Bœufs de Estremadura, 4 de Minho et 23 des Açores, dont lesensemencements du sang sont restés toujours stériles.

L'absence de Flagellés chez les 23 Bovidés des Açores a attiré particulièrement notre attention. Le fait pourrait avoir peut-être quelque relation avec l'absence de l'Invertébré transmetteur dans l'Archipel. Nous venons d'instituer des recherches dans ce sens.

Octobre 1912.

Côlite à *Tetramitus Mesnili* (Wenyon 1910) et Côlite à *Trichomonas intestinalis* Leuckart 1879. -- *Blastocystis hominis* n. sp. et formes voisines

Par E. BRUMPT.

I

COLITE A *Tetramitus Mesnili*.

Le *Tetramitus Mesnili* est un petit flagellé ressemblant beaucoup, à l'état frais, au *Trichomonas intestinalis* avec lequel il a dû être fréquemment confondu. Ce parasite qui semble avoir été vu par DAVAINE dans des selles de cholériques et très mal décrit

par lui sous le nom de *Cercomonas hominis*, a été découvert par WENYON en 1910 (1) dans les selles d'un indigène de Bahama, soigné au Seamen's hospital de Londres. Ce même parasite, ou une espèce voisine, a été vu par ALEXEIEFF (2) dans les selles d'un matelot, à Théodosie (Crimée) au cours d'une épidémie de choléra. ALEXEIEFF identifie à tort avec ce flagellé une espèce trouvée par lui dans le tube digestif d'un poisson marin, le *Box salpa*. Le *Tetramitus*, dont il donne d'ailleurs de bonnes figures, est totalement différent de celui de l'homme, nous le désignerons sous le nom de *Tetramitus bocis* n. sp.

En 1911, S. VON PROWAZEK (3) a rencontré assez souvent aux îles Samoa ce parasite, qu'il nomme *Fanapepea intestinalis*, chez des gens atteints d'ankylostomose et présentant, en outre, des Ascarides, des Trichocéphales et des *Entamæba coli* (= *A. Williamsi* PROWAZEK). PROWAZEK qui a observé aussi *Tetramitus Mesnili* dans l'intestin d'un Cynocéphale, a constaté que ces flagellés disparaissent chez l'Homme à la suite d'un traitement thymolé de 2 à 4 g.; dans un cas où il y avait des kystes, il y a eu récédive après le traitement.

Tout récemment NATTAN-LARRIER (4) a signalé ce parasite chez un malade venant de la Côte d'Ivoire et souffrant d'une dysenterie amibienne à *Entamæba dysenteriae*.

Grâce à l'obligeance du Dr Albert MATHIEU, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, j'ai pu avoir l'observation d'une malade dans les selles de laquelle le Dr GOIFFON avait trouvé par intermittences des flagellés en nombre considérable. La coloration des flagellés par l'hématoxyline au fer m'a montré qu'il s'agissait de *Tetramitus Mesnili*. Cette constatation présente un double intérêt, d'abord parce que c'est le premier cas certainement observé en France chez une malade n'ayant jamais quitté son pays et, d'autre part, parce que je crois que l'on est en droit de pouvoir affirmer son rôle pathogène.

Voici en quelques mots l'histoire de la malade :

(1) WENYON (C. M.). A new flagellate (*Macrostoma Mesnili* n. sp.) from the human intestine with some remarks on the supposed cysts of *Trichomonas*. *Parasitology*, 3, 1910.

(2) ALEXEIEFF. Sur les flagellés intestinaux des poissons marins. *Arch. Zool. exp. et génér.*, 1910, *Notes et Revues*, pp. I à XX.

(3) PROWAZEK (S. v.). *Archiv für Protistenkunde*, XXIII, p. 96, 1911.

(4) NATTAN-LARRIER. Ce *Bulletin*, juill. 1912.

Mme B..., femme de ménage, 57 ans. Consultation du D^r A. MATHIEU, à l'hôpital Saint-Antoine.

Malade anachlorhydrique, souffre depuis longtemps de l'estomac. Il y a un an, elle a eu une grippe à forme intestinale et depuis cette époque elle a présenté de l'entérite. Le 7 décembre 1911, elle mange des moules à dîner; durant la nuit, elle est prise d'une douleur abdominale intense accompagnée de vomissements alimentaires et de diarrhée.

Le 8 décembre elle vient à la consultation du D^r A. MATHIEU, la malade va fréquemment à la selle et son ventre est douloureux.

13 décembre. Douze à quinze selles par jour de couleur brune, liquides et visqueuses, fétides, de réaction alcaline et renfermant un peu de mucus. L'examen microscopique pratiqué par le D^r GOIFFON ne montre rien de particulier.

20 décembre. Selle liquide, brune, visqueuse, alcaline et renfermant un peu de mucus. La malade va mieux, elle n'a que trois ou quatre selles par jour, mais elle souffre toujours sur le trajet du gros intestin. L'examen microscopique montre des leucocytes.

3 janvier 1912. Selle liquide, visqueuse, gris sale, très fétide, alcaline. Le D^r GOIFFON trouve à l'examen microscopique des levures et des leucocytes assez abondants (ou peut-être des flagellés morts).

10 janvier. D°. — 31 janvier. D°.

2 février. — La malade est venue me voir à la Faculté de médecine, à 10 heures du matin. Elle émet une selle beaucoup plus consistante que d'habitude, que j'examine aussitôt et dans laquelle je ne trouve aucun flagellé.

5 février. Examen microscopique négatif.

6 février. A 10 heures du matin, la malade évacue une selle liquide, gris sale, avec de très nombreux flagellés. Le D^r GOIFFON me porte aussitôt cette selle au laboratoire, et je confectionne un certain nombre de frottis que, par suite du manque de temps, je n'ai pu colorer qu'en octobre 1912.

Depuis le mois de février jusqu'à ce jour, la malade, qui est soignée avec beaucoup de dévouement par le D^r FRIEDEL, va sensiblement mieux; elle a légèrement augmenté et a pu reprendre ses occupations. Elle garde néanmoins ses flagellés et ceux-ci se multiplieraient certainement si elle ne se soignait plus.

Le 9 novembre 1912, à la suite d'un lavement d'eau physiolo-

gique, la malade rend quelques déjections dans lesquelles on rencontre un certain nombre de *Tetramitus Mesnili*.

Des frottis fixés au Bouin-Duboscq et colorés à l'hématoxyline ferrique, ont été faits le 6 février 1912, le 9 novembre 1912, et le 10 novembre 1912, avec des selles conservées 24 heures à la température du laboratoire.

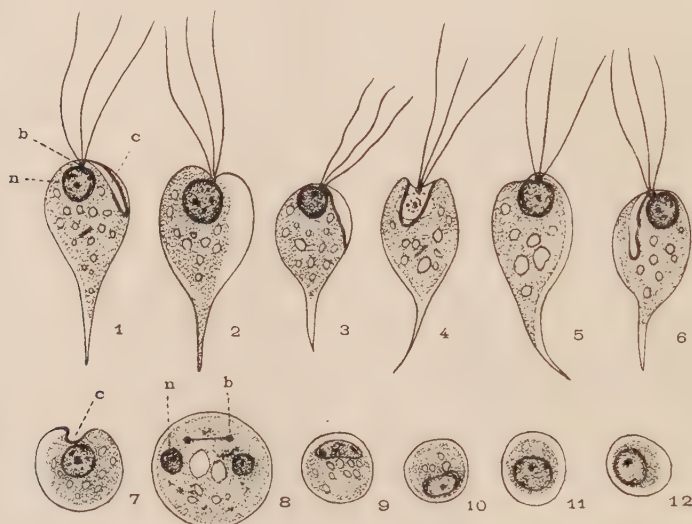


FIG. 1. — *Tetramitus Mesnili* dans les selles. *n*, noyau ; *b*, blépharoplaste ; *c*, cytostome ; 1 à 7, divers aspects du parasite dans les frottis. 8, forme en voie de division ; 9 à 12, kystes. $\times 2.000$.

Les frottis du 6 février renfermaient de nombreux flagellés et des kystes (fig. 1) ainsi qu'un nombre considérable de *Blastocystis hominis* n. sp. (anciens kystes de *Trichomonas*).

Les frottis du 9 novembre renfermaient des flagellés peu nombreux et d'assez fréquents *Blastocystis*.

Les frottis du 10 novembre faits avec des selles conservées 24 heures, renferment de nombreux *Blastocystis* et des flagellés reconnaissables, quoique morts.

Les prétendus kystes de *Trichomonas* ont été vus par beaucoup d'auteurs et considérés soit comme des kystes de flagellés, soit comme des végétaux. Dans mon *Précis de Parasitologie*, paru en juillet 1910, je signale l'existence de ces kystes de *Trichomonas*, en dehors des vertébrés où ils étaient déjà connus, chez les Singes et, fait plus curieux, chez les Sangsues (*Hæmopsis sanguisuga*). Actuellement, j'ai changé d'avis et je me range du

côté de ceux qui considèrent les « kystes de *Trichomonas* » comme des blastomycètes (1). ALEXEIEFF a donné le nom de *Blastocystis enterocola* (2) à une espèce qui vit dans l'intestin de *Triton cristatus* et qu'il considère comme vivant indifféremment chez l'Homme, le Rat, les Sangsues, etc.

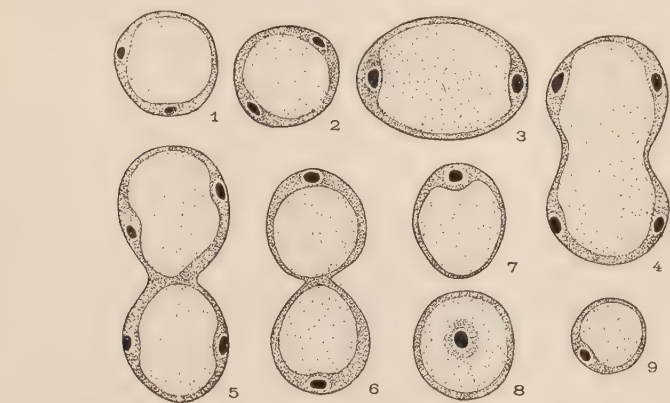


FIG. 2. — *Blastocystis hominis*, formes évacuées après purgation, les formes en voie de division sont très nombreuses.

Une étude des *Blastocystis* de l'Homme, de l'*Hæmopis sanguisuga*, du *Cercopithecus ruber*, du *Bufo vulgaris*, me permet d'affirmer qu'il y a de très nombreuses espèces de *Blastocystis*, et à celles que j'ai étudiées (2) je donne les noms de :



FIG. 3. — *Blastocystis hominis*, formes rencontrées chez le même individu dans les selles solides quelques jours plus tard.

guisuga, du *Cercopithecus ruber*, du *Bufo vulgaris*, me permet d'affirmer qu'il y a de très nombreuses espèces de *Blastocystis*, et à celles que j'ai étudiées (2) je donne les noms de :

(1) ALEXEIEFF, A. Sur les kystes de *Trichomonas intestinalis* dans l'intestin des Batraciens. *Bull. scient. du Nord de la France et de la Belgique*, XLIV, p. 353, 1911, et *C. R. Soc. Biol.*, oct. 1911.

(2) Je considère le noyau décrit par ALEXEIEFF chez les *Blastocystis* comme un karyosome ; le noyau est représenté par une zone claire qui entoure la masse chromatique centrale.

Blastocystis hominis n. sp., très fréquente dans les déjections de l'Homme.

Blastocystis cercopithecii n. sp., très fréquente dans les déjections du *Cercopithecus ruber* et peut-être aussi chez d'autres Singes (Cynocéphales, Macaques divers, etc.).

Blastocystis bufonis n. sp. du *Bufo vulgaris*.

Blastocystis sanguisugæ n. sp. d'*Hæmopsis sanguisuga*.

II

COLITE A *Trichomonas intestinalis*.

Le *Trichomonas intestinalis*, différent spécifiquement du *Trichomonas vaginalis*, ainsi que BENSEN l'a récemment démontré et ainsi que je puis le confirmer, est un parasite capable d'engendrer des entérites rebelles se greffant souvent sur l'anciennes dysenteries. Les recherches de CHASSIN et BILLET, de BOHNE et PROWAZEK, d'ANDERSON, de VIERECK, ont démontré le rôle pathogène de ce flagellé. J'ai eu récemment l'occasion d'observer un cas de côleite à *Trichomonas* chez un confrère revenant du Tonkin. Voici en quelques mots l'observation du malade :

Dr S..., a séjourné en Indochine depuis 3 ans et six mois, a eu la diarrhée des pays chauds et le ver solitaire.

2 déc. 1910. Depuis 6 jours le malade présente une diarrhée rebelle survenue à la suite d'une indigestion. Environ 4 selles dans la journée et 3 la nuit.

2 déc. 1910, à 5 heures du soir, le malade va à la selle et expulse des mucosités sanguinolentes que j'examine et qui renferment de nombreux *Trichomonas intestinalis*, certains ont ingéré des globules rouges. Pas d'Amibes. Des examens faits les 4, 5, 8 décembre, montrent des *Trichomonas* plus ou moins abondants.

9 décembre, le malade qui s'est soigné avec des lavements d'eau de Labarraque et du Quo Sam, est guéri et n'a plus jamais rechuté, bien qu'il ait été suivi pendant près d'un an.

Filaria immitis in Calcutta

By S. N. MITTER, G. B. V. C.,

In the *Revue Vétérinaire* of February of 1911, there appeared a paper by Prof. L.-G. NEUMANN, of the National Veterinary School of Toulouse, in which he publishes his researches on the subject of Verminous dermatoses of dog based on the literature available in the different continental and Indian Journals. While reviewing my paper on Cutaneous Filariasis in a dog, which was communicated to the *Journal of Tropical Veterinary Science*, (vol. V, part. III), Professor NEUMANN observes as follows.

« MITTER'S observation (Calcutta)....

A drop of blood from the intact pustules showed numerous filarial embryos, similar ones being obtained from the blood of the auricular vein. They were about 460 μ long while those of *Filaria immitis* are only 285-295, and LEWIS were still shorter. Local combined with general treatment was successful. The *Filaria immitis* has not been recorded from Calcutta ».

Thus it will be seen from Prof. NEUMANN'S remarks that no case of *Filaria immitis* has even been recorded from Calcutta. I confess that I hesitated to publish my observation on this particular form of Filariasis which came under my notice during last ten years I have been associated with this Research Laboratory and the Pathological Museum connected with it, on the consideration that *F. immitis* are fairly common not only in Calcutta but also in Lower Bengal and that the subject will not create an interest among the Profession. However I recorded my observation in the Index-Catalogue of parasites of animals also in the descriptive catalogue of Pathological specimens in the Museum of the Bengal Veterinary College both of which I prepared about two years ago.

I believe that *Filaria immitis* is also common in Burma where it has been studied by Lt. Col. EVANS and Mr. RENNIE, and their observations were published in the *Journal of Tropical Veterinary Science* (vol. V, part. II):

The object of this paper is to place on record four cases of *Filaria immitis* which came under my notice recently.

Case I. — The subject was a Fox-Terrier dog born and bred in this country and the property of a European gentleman. It was admitted into this hospital in a dying condition and died within $1\frac{1}{2}$ an hour after admission. P. M. examination revealed *Filaria immitis* blocking up the right ventricle of the heart.

Case II. — It was a cross-bred bull dog belonging to an Indian gentleman. The animal was admitted for treatment of mange and general dropsy. The main symptoms were dullness, depression and general debility. The animal was so weak that it could hardly move or walk. Anasarca swelling was found all over the body. The excreta were normal. The dog did not appear to relish its food. Local treatment combined with internal administration of Pot. Iodide showed no improvement. On the 4th. day after admission, the dog fell down and died immediately while being bathed. The autopsy revealed several interlaced *Filaria* in the right ventricle. The organ itself was very pale, flabby and had gelatinous exudation at the base. The muscular tissue looked like boiled meat.

Case III. — The subject was an imported English Fox-Terrier dog, the property of a European gentleman. It was admitted into this Infirmary in a moribund condition for treatment of Epilepsy. The animal was very weak and emaciated. It used to have 3 or 4 fits daily. On the 4th day it dies suddenly in succession of epileptic fit. *Filaria immitis* was discovered in the right auricle.

Case IV. — The subject was an imported Fox-Terrier dog belonging to a European gentleman. This animal was admitted for treatment of distemper. After a treatment for a period of fortnight, the dog developed paralysis of hindquarters which became very much aggravated later on and the dog ultimately died in a very weak and emaciated condition at the end of the 2nd fortnight. Autopsy showed *Filaria immitis* in the right auricle.

The specimens are preserved in the Museum of the Bengal Veterinary College.

(From the Raymond Research Laboratory,
Calcutta, India.)

MM. RAILLIET et HENRY. — Dans la *Revue vétérinaire* du 1^{er} novembre 1912, GANGULY (1) vient justement de signaler trois observations de *Filaria (Dirofilaria) immitis* à Calcutta.

A quelques jours de distance la note de M. MITTER vient donc confirmer la présence au Bengale de cette espèce parasitaire. Il semble d'ailleurs que certains des cas signalés dans les deux notes soient identiques.

Mais la Filaire cruelle ne paraît pas devoir être incriminée en ce qui concerne le cas de *dermatose vermineuse* constaté par MITTER, en 1910, chez un chien. En effet, les embryons recueillis

(1) H. C. GANGULY, La Filaire cruelle à Calcutta. *Revue vétérinaire*, 1912, p. 675-676. Voir aussi *Veter. Rec.*, 28 sept. 1912, p. 168.

soit dans les pustules, soit dans le sang, avaient une longueur de 460 μ , bien supérieure, par conséquent, à ceux de *Dirofilaria immitis*, qui n'atteignent que 285 à 295 μ . L'*Acanthocheilonema recondita* et l'*A. dracunculoides*, dont les embryons sont plus petits encore (195 à 230 μ), ne semblent pas davantage devoir être mis en cause.

Par leur longueur, les embryons de MITTER sont compris entre ceux de la *Dirofilaria repens* (300 à 360 μ) et ceux de l'*Acanthocheilonema Grassii* (567 μ); mais comme ces derniers ne circulent jamais dans le sang, nous inclinons à rapporter le cas de MITTER à *D. repens*, d'autant plus que, dans un cas semblable observé par BONVICINI, nous avons pu constater par nous-mêmes qu'il s'agissait réellement de cette espèce.

L'Œstre des moutons au Sénégal

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

L'*Œstrus ovis* L., parasite ubiquiste, très fréquent en Algérie où il peut même infecter l'homme (1), est également très répandu en Afrique Occidentale. Le « ver des moutons », bien connu des indigènes, surtout dans les régions soudanaises, porte des noms locaux très divers, ainsi que le jetage nasal qu'il détermine. Les Bambaras nomment la larve de l'oestre *Toumou* (ou *Toumbou*) *Sara-Kounon* (ver de la tête du mouton) et désignent le jetage nasal sous le terme de *Souma*, mot qui s'applique d'une façon générale aux écoulements morveux des moutons, des bœufs ou des chevaux. Lorsque la *Souma* du mouton prend une allure gênante pour l'animal, que des ébrouements fréquents se produisent, accompagnés d'émissions de larves, les Bambaras pratiquent des brûlures au fer rouge de la région nasale et du chanfrein ou soumettent leur bête à des fumigations violentes en brûlant sous ses narines un mélange de chiffons, de poils et de graines de coton, dans le but de provoquer l'issue des larves au dehors.

En Peuhl, les larves de l'oestre du mouton sont désignées sous

(1) Ed. et Et SERGENT, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1907.

le nom de *Djilou*, et le jetage qu'elles occasionnent, sous le terme de *Dourma*. Les bergers peuhls se servent également pour débarrasser leurs animaux des parasites, de fumigations de graines de coton grillées sur des charbons ardents. Les indigènes de race Djerma connaissent le ver sous le nom de *Noni* (ver du mouton : fêgui-noni); ils appellent *nîsi* le jetage nasal. Les animaux atteints sont traités par des fumigations épaisses d'herbe verte et de paille sèche brûlées.

Dans le Bas-Dahomey, où les moutons sont rares et ne sortent guère en dehors des villages, l'oestre des moutons paraît peu répandu. D'après les renseignements qu'a bien voulu nous fournir M. le vétérinaire PÉCAUD, il n'existerait pas dans la région d'Abomey; nous ne l'avons pas remarqué non plus dans la région d'Agouagon.

C'est surtout au Sénégal que le parasite a attiré notre attention par sa fréquence et les dégâts qu'il est susceptible de produire. A Dakar, sur 26 têtes de moutons (race peuhle) examinées aux abattoirs à des jours différents, en mars, avril, 23 présentaient des larves dans les cornets. A Saint-Louis, sur deux têtes examinées, les parasites étaient présents dans les deux cas. On peut considérer que les moutons peuhls provenant de la région de Bakel, qui approvisionnent les marchés des grandes villes du Sénégal, sont infestés dans une proportion de près de 90 %. La plupart des bêtes examinées aux parcs des abattoirs de Dakar, en mars-avril, montraient du jetage nasal. Cependant, elles ne paraissaient pas autrement souffrir de la présence des parasites. Les indigènes du Soudan, d'ailleurs, ne les redoutent guère pour leurs troupeaux autrement que comme des hôtes gênants, très rarement susceptibles d'entraîner la mort. Il semble bien qu'on puisse parler pour les moutons autochtones du Soudan d'un parasitisme constant et bénin.

Les mérinos argentins, importés de l'Amérique du Sud à Dakar pour la boucherie, et qui vivent constamment au parc avec les précédents, ne paraissent pas non plus autrement souffrir de la présence des parasites, qui se révèle également par l'écoulement nasal. Il n'en est pas de même pour d'autres races d'ovins non autochtones.

Un éleveur, M. B..., nous a signalé avoir perdu des suites du vertige d'oestres, tous les moutons d'Europe, des Canaries et du Cap Vert qu'il avait essayé d'acclimater à Dakar pour la pro-

duction du lait. Tous ses animaux, parqués dans les dunes des Madeleines, dans l'enceinte de la ville, sont morts au bout de quelques semaines avec des larves dans les cornets et des symptômes nets de vertiges. Des chèvres de Malte, de Tunisie et de Ténériffe sont mortes de la même manière, alors que des animaux du pays ont parfaitement résisté. M. B... a vu s'évanouir, par suite de la présence des oestres, tout l'espoir qu'il avait fondé sur la création d'une industrie laitière locale avec les chèvres et les moutons.

Un commerçant, M. L..., au cours de notre séjour au Sénégal, a fait venir du Cap Vert, à Dakar, un troupeau de 127 moutons, le 24 février. Le 10 mars, ces animaux ont commencé à manifester des symptômes de vertiges, et à mourir en masse. Quelques-uns seulement ont pu être dispersés dans les cases indigènes ou abattus. L'un des animaux atteints nous a été présenté : l'animal était sur le flanc, incapable de se relever, la nuque raidie, les yeux exorbités, les membres agités de tremblements et de convulsions ; des narines un jetage abondant s'échappait. A l'autopsie, trois jours après, des larves au 2^e stade ont été trouvées nombreuses dans les cornets.

Ces animaux avaient été parqués à Dakar, dès leur arrivée, au voisinage des abattoirs et allaient paître chaque jour dans les dunes avec les troupeaux de moutons peuhls, en réserve pour la boucherie.

L'année précédente, en décembre, 172 moutons du Cap Vert avaient été parqués par le même acheteur à Thiès. Ils ont commencé à présenter des vertiges une quinzaine de jours après leur arrivée, et sont morts au nombre de dix à quinze par jour. Dans ces deux essais le total des pertes s'est chiffré à plus de 3.000 fr.

Par contre, 50 moutons de même origine achetés au même moment par un commerçant indigène, Ibrahim D..., et conservés soigneusement en enclos fermés, à Dakar, auraient échappé à l'affection. Il semblerait, d'après ces observations, que la durée d'évolution du parasite chez les moutons soit beaucoup plus rapide ici que ne l'indiquent les données courantes en Europe.

D'après M. le Vétérinaire PIERRE, chef du service zootechnique de l'Afrique Occidentale, les moutons maures, amenés à Dakar, à la saison froide, mourraient parfois en grand nombre avec jetage et larves dans les sinus. Il en serait de même aussi quelquefois pour les moutons peuhls.

Ainsi, les effets pathologiques du parasite différeraient non seulement suivant les races d'animaux mais peut-être aussi suivant les saisons. Quoi qu'il en soit, le fait important à retenir, c'est que les moutons et les chèvres des races locales hébergent *normalement* les larves d'oestres, même en grand nombre, sans s'en ressentir. Il y a là un phénomène comparable, par exemple, à celui de la résistance naturelle des mammifères sauvages vis-à-vis des trypanosomes pathogènes. Certaines races de moutons étrangères à l'Afrique Occidentale sont, au contraire, excessivement sensibles au parasite, à tel point qu'il est nécessaire d'attirer vivement l'attention des éleveurs sur les dégâts que l'oestre peut leur occasionner ; il faut aussi les mettre en garde contre les essais irréfléchis d'introduction de races étrangères d'ovins et de caprins en Afrique Occidentale. S'il s'agissait seulement d'animaux destinés à la boucherie, il serait facile de leur éviter les atteintes des oestres en les parquant dans des écuries fermées ou des enclos ombragés, et, en évitant d'une façon absolue de les envoyer aux pâturages, au soleil. La question est plus difficile à résoudre s'il s'agit d'une acclimatation permanente des animaux pour l'élevage. Dans le cas où il y aurait impossibilité à conserver les bêtes en étables fermées d'une façon constante, il vaudrait mieux renoncer à diriger ses efforts sur les races sensibles aux vertiges d'oestres.

A côté des larves de l'*Œ. ovis* L. dont les adultes ont été obtenus après une nymphose de 30 jours, nous avons rencontré plus rarement dans les sinus frontaux des moutons du Sénégal une autre larve d'oestride dont les plaques stigmatiques plus réduites, pourvues d'une échancrure marginale profonde, offrent les caractères décrits pour le genre *Rhinoestrus*. Nous ignorons encore à quelle espèce appartiennent ces larves, dont il serait intéressant de préciser l'histoire et le rôle pathogène.

Chez l'homme nous n'avons jamais eu connaissance en Afrique Occidentale, d'un développement, même accidentel, de l'oestre des moutons comme les SERGENT l'ont signalé en Algérie. La faible densité de la population dans les régions où le mouton est élevé en troupeaux, est peut-être au Sénégal et au Soudan la raison de cette absence de développement chez l'homme.

**Myiase prévaginale chez la vache à *Chrysomyia*
(*Pycnosoma*) *megacephala* Fabr. en Afrique
Occidentale. Spécificité parasitaire des
larves cuticoles de cette mouche**

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

En 1910, le Dr ROVERE a fait connaître (1) plusieurs cas intéressants de parasitisme d'une larve cuticule observée au Congo Belge sur le gros bétail. Il s'agissait d'une Calliphorine du genre *Chrysomyia* R. DESV. (*Pycnosoma*) rapportée par M. le Professeur BEZZI, de Turin, à *Ch. megacephala* FABR. Les tumeurs produites, de préférence au scrotum et à la région mammaire, étaient graves, allant jusqu'à la gangrène. Un cas était observé au garrot; un autre à la région sus-anale.

A Léopoldville, BRODEN, d'après GEDOELST (2), aurait également constaté, sur les bovidés du Congo Belge, d'autres cas de myiase cutanée à *Chrysomyia megacephala*.

L'un de nous a observé, dès l'année 1907, au mois de juin, à Séguéla (Haute-Côte d'Ivoire), une tumeur prévaginale chez une vache de race N'dama (Fouta Djallon) dans laquelle fourmillaient des larves qui, à l'éclosion, ont encore donné la même espèce de *Chrysomyia* (3). Cette tumeur siégeait au niveau des grandes lèvres de la vulve, à la partie interne de la grande lèvre droite dont les tissus lâches, hypertrophiés, atteignaient la grosseur du poing. Un liquide sanieux de pus et de sang mélangés suintait à la fosse naviculaire. En écartant la grande lèvre droite, on trouvait un orifice du diamètre d'une pièce de un franc conduisant à une cavité creusée au détriment du tissu de cette lèvre et qui renfermait une centaine de larves. Au dire du berger la tumeur aurait évolué en une quinzaine de jours.

(1) Etude de larves cuticoles appartenant au genre *Chrysomyia*, *Bull. agric. du Congo Belge*, vol. 1, n° 1, nov. 1910.

(2) Rapp. I^{er} Congrès intern. d'Entom., août 1910, Bruxelles 1911.

(3) Les mouches adultes ont été également soumises à l'autorité du professeur BEZZI, de Tunis, qui a bien voulu les examiner et les identifier à l'espèce de ROVERE.

Les larves extirpées à la curette, la plaie est lavée soigneusement avec une solution de crésyl. Les lavages continués les deux ou trois jours suivants amènent une guérison rapide des phénomènes inflammatoires.

Les larves de la tumeur étaient pour la plupart parvenues à un stade avancé de leur évolution. Elles correspondent exactement à la figure donnée par ROVERE. Placées dans une série de cristallisoirs renfermant de la terre sèche, du sable ou de la terre humide, elles se sont transformées en pupes dans la soirée. Celles de la terre sèche sont restées à la surface pour pupifier; celles de la terre humide se sont enfoncées de deux ou trois centimètres. Il est probable que, dans la nature, l'évacuation des larves se fait pendant la stabulation des animaux, à la suite des mouvements qui occasionnent la compression des tumeurs.

Il paraît résulter de ces diverses observations que *Chrysomya megacephala* représente bien un parasite spécifique du gros bétail. Le Dr JOYEUX nous a également communiqué un grand nombre d'exemplaires de cette mouche, qu'il a obtenus à Kouroussa (Guinée Française) de larves rencontrées dans des tumeurs chez des bœufs et chez des chevaux.

Les myiases provoquées par cette mouche ne paraissent nullement avoir un caractère accidentel, comme c'est le cas pour les myiases produites par des espèces voisines, comme *Ch. chloropyga* WIED. et *Ch. putoria* WIED., à propos desquelles MOUCHET signalait récemment ici-même un cas de myiase intestinale chez l'homme (1), alors que ces espèces se développent normalement dans les vidanges et les matières organiques en putréfaction.

Les observations fort intéressantes de ROVERE sur la biologie de *Ch. megacephala* corroborent cette façon de voir.

D'après cet auteur, la mouche femelle dépose ses œufs, au nombre d'une centaine, sur les poils des bovidés auxquels les fixe un mucus spécial; les jeunes larves à l'éclosion s'enfoncent directement dans la peau et le tissu conjonctif sous-cutané où leur présence détermine des nécroses et des ulcères. Jamais les œufs ne sont pondus sur des plaies déjà formées. L'observation de notre tumeur, où toutes les larves paraissent sensiblement du même âge, montre, en effet, qu'il s'agit bien d'une ponte unique, provenant d'œufs déposés au même moment par la même mouche;

(1) Bull. Soc. Path. exot., t V, juillet 1912.

s'il s'agissait d'œufs déposés sur une plaie préexistante, une semblable homogénéité dans le développement s'expliquerait moins.

Chrysomya megacephala FAB. a été décrite par FABRICIUS et WIEDEMANN, de la Guinée. WALKER la signale, en 1849, au Sierra-Leone; GERSTAECHER, en 1873, à Zanzibar (1). Son existence révélée par les observations qui précèdent, au Congo Belge et en Haute Côte d'Ivoire, dénote une répartition géographique africaine étendue. Pas plus que ROVERE, nous n'avons pu capturer la mouche dans la nature à l'état libre. Nous pensons qu'il serait intéressant de rechercher systématiquement et de faire connaître tous les cas de myiases provoqués par cette mouche qui doit compter parmi les agents types et spécifiques de myiases cutanées. Son adaptation parasitaire vis-à-vis du gros bétail est comparable à celle de l'espèce américaine *Ch. macellaria* vis-à-vis de l'homme; elle paraît même être plus spécifique.

De la désinfection culicidienne par la quinoléine

Par J. LEGENDRE.

Dans un travail paru dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (n° 10, 1908), relatant des expériences faites à l'Institut Pasteur sur des *Culex* indigènes et sur des *Stegomyas* élevés à l'étuve, M. TRILLAT et moi avons mis en évidence l'action toxique rapide de la quinoléine sur ces insectes. Nous insistions, en concluant, sur l'intérêt d'expérimenter cette substance, jusqu'alors inemployée, en vue de la destruction des moustiques et des mouches dans les locaux contaminés.

Depuis lors, BOURRET (*Bull. Soc. Path. exot.*, n° 7, 1912) l'a utilisée avec succès à Saint-Louis (Sénégal) et est arrivé à des résultats très satisfaisants qui ne diffèrent de ceux que j'ai obtenus moi-même à Hanoï (Tonkin) que sur la question de la dose et du temps nécessaires pour amener la mort des insectes.

Mes expériences ont été effectuées dans un local cubant 47 m³

(1) EX. ROVERE, *loc. cit.*, et M. BEZZI, *Bull. Soc. Entom. Ital.*, XXXIX, 1908, p. 48,

et mesurant 3 m. 50 et 3 m. 40 respectivement dans la longueur et la largeur, contre 3 m. 95 de haut. Ce local n'est autre chose qu'un cabinet d'isolement pour contagieux, pourvu de deux ouvertures, fenêtre et porte vitrée, munies, la première uniquement d'un treillage métallique, la seconde d'un grillage précédé d'un tambour également grillagé. Il est sommairement meublé d'un lit avec sa moustiquaire, d'une table de nuit et d'une lampe électrique de plafond.

Comme dispositif, j'ai employé une lampe à alcool posée sur un tabouret à 0 m. 50 du sol. Tantôt la quinoléine était *volatilisée* par projection sur un plateau à pansement, chauffé sur la lampe, tantôt elle était *vaporisée* par chauffage direct dans une capsule de porcelaine; la vaporisation durait de 15 à 25 minutes.

1^{re} EXPÉRIENCE, 30 mars 1912.

Thermo. : 24°1 à 8 h. m., 28°3 à 2 h. s., 24°7 à 7 h.

Hygro. : 90° à 8 h. m., 71° à 2 h. s., 81° à 7 h.

Baro. : 762° à 8 h. m., 761°5 à 2 h. s., 762°3 à 7 h. (1).

Environ une centaine de moustiques (2) sont lâchés dans le cabinet grillagé dont les porte et fenêtre sont *ouvertes*. A 10 heures du matin 12 cm³ de quinoléine sont volatilisés.

Au bout de 5 minutes tous les moustiques sont sur le sol. Au bout de 8 minutes ils ne donnent plus signe de vie.

Après 1 heure, ils sont sur leurs pattes et ont repris vie.

Résultat incomplet.

2^e EXPÉRIENCE, 31 mars.

Thermo. : 18°7 — 18°9 — 18°8.

Baro. : 765°4 — 764°8 — 763°5.

Hydro. : 80° — 87° — 87°.

Lâché le contenu de deux pièges à moustiques et 20 mouches domestiques.

Porte et fenêtre *fermées*.

Volatilisé 7 cc. 5 de quinoléine à 9 heures.

Après 5 minutes, moustiques et mouches sont par terre.

Après 2 heures, une partie seulement des moustiques sont morts, les mouches sont sautes.

Résultat partiel.

3^e EXPÉRIENCE, 5 avril.

Thermo. : — 20°6 — 20°4 — 20°1.

Hygro. : — 762° — 761°6 — 762°.

Baro. : — 93° — 97° — 92°.

A 15 heures des moustiques sont enfermés dans la moustiquaire du lit,

(1) Toutes ces indications thermométriques et autres sont dues à l'obligeance de M. MEUNIER, chargé du poste météorologique de l'hôpital de Lannessan.

(2) Les moustiques employés (*Culex* en grande partie) ont été pris au piège et n'avaient subi aucun heurt; beaucoup étaient gorgés de sang. Les expériences ont été faites à une saison où ces insectes sont nombreux et agressifs.

d'autres sont emprisonnés dans des nouets en tulle placés à différentes hauteurs ; d'autres enfin sont laissés en liberté dans la pièce dont les portes et fenêtres sont closes.

15 cm³ de quinoléine sont volatilisés. Après 15 minutes les moustiques libres et ceux qui sont enfermés dans les nouets sont inertes ; ceux placés sous la moustiquaire ont résisté.

On ouvre alors pour laisser pénétrer l'air extérieur. A 16 heures, c'est-à-dire au bout d'une heure, on constate qu'une partie des moustiques des deux catégories ont repris leur activité. Un cobaye resté dans la pièce pendant toute la durée de l'expérience n'a pas paru incommodé.

Résultat incomplet.

4^e EXPÉRIENCE, 9 avril.

Thermo. : — 23°4 — 29°8 — 26°5.

Baro. : — 761° — 760°1 — 760°.

Hygro. : — 96° — 74° — 87°.

Tout étant disposé comme dans l'expérience précédente; on vaporise à 8 heures 10 cc. de quinoléine par chauffage direct dans une capsule de porcelaine.

3 heures après, les moustiques des nouets et de la moustiquaire sont morts, mais il en reste en vie parmi ceux qui ont été laissés en liberté.

Dans la soirée on constate à nouveau les mêmes résultats.

Résultat partiel.

5^e EXPÉRIENCE, 10 avril.

Thermo. : — 14°1 — 23°2 — 22°.

Baro. : — 764°5 — 764° — 761°1.

Hygro. : — 95° — 93° — 87°.

Tout étant disposé comme dans les expériences 3 et 4, un cobaye est enfermé dans le cabinet grillagé où on vaporise 15 cm³ de quinoléine.

Les moustiques des nouets et de la moustiquaire sont tués, un certain nombre de moustiques libres sont encore vivants ; le cobaye ne paraît pas incommodé.

Résultat partiel.

6^e EXPÉRIENCE, 4 mai.

Thermo. : — 26°6 — 33°5 — 31°3.

Baro. : — 759°6 — 758°6 — 757°3.

Hygro. : — 95° — 68° — 84°.

Cette expérience, ainsi que les suivantes, est réalisée dans les conditions naturelles d'une désinfection, tous les moustiques volent librement dans la pièce, aucun d'eux n'est mis en cage.

A 9 heures on vaporise 20 cm³ du produit.

A 11 heures tous les moustiques sont inanimés.

A 16 heures, même constatation.

Le lendemain, à 8 heures on réussit à faire lever un seul moustique dans la chambre restée entièrement fermée depuis le début de la démonstration, soit pendant 24 heures.

Résultat satisfaisant.

7^e EXPÉRIENCE, 5 mai.

Thermo. : — 25°6 — 30°2 — 26°7.

Baro. : — 759°3 — 757° — 756°8.

Hygro. : — 85° — 76° — 90°.

Cette expérience est la reproduction de la 5^e, mais à une température extérieure plus élevée.

Avec 15 cc. de quinaléine on constate après 2 heures la mort des moustiques, vérifiée après 6 et 24 heures.

Résultat parfait.

8^e EXPÉRIENCE, 6 mai.

Thermo. : — 24°7 — 30°2 — 27°.

Baro. : — 758°7 — 757°3 — 757°.

Hygro. : — 90° — 81° — 92°.

Effectuée porte et fenêtre closes, moustiques en liberté.

A 9 heures, vaporisé 10 cm³ du produit.

A 11 heures, les moustiques sont tombés.

A 16 heures, l'éventail en fait lever un assez grand nombre, posés sur le soubassement noir de la pièce.

Résultat partiel.

9^e EXPÉRIENCE, 10 mai.

Thermo. : — 27°4 — 23° — 28°.

Baro. : — 759°3 — 757°5 — 758°.

Hygro. : — 91° — 70° — 92°.

Les derniers essais ayant démontré qu'il fallait atteindre les doses de 15 à 20 cm³ de quinaléine pour obtenir une désinfection complète, j'ai cherché dès lors à déterminer le minimum de temps nécessaire pour cette opération.

A 9 heures, vaporisé 15 cm³ du produit.

A 11 heures, les moustiques sont inertes.

A 16 heures, l'éventail n'en faisant pas lever, la porte et la fenêtre sont ouvertes.

Le lendemain, à 9 heures, on trouve au plafond un seul moustique, encore provient-il peut-être du tambour où il s'en échappe quelques-uns pendant les allées et venues exigées par les constatations.

Après 7 heures de fermeture, *résultat satisfaisant.*

10^e EXPÉRIENCE, 11 mai.

Thermo. : — 29°2 — 34°3 — 28°3.

Baro. : — 760° — 758° — 758°2.

Hygro. : — 86° — 63° — 86°.

Réalisée dans les mêmes conditions que la précédente avec la même dose de quinaléine. Commencée à 9 h. 15. Ayant constaté après 1 h. 15 de fermeture que les moustiques sont tombés, on ouvre la fenêtre.

A 16 h. 30 un grand nombre de moustiques sont réveillés. Les choses laissées en l'état, on note le lendemain que les moustiques sont morts sauf 5 ou 6.

Résultat incomplet après 1 h. 15 de fermeture.

11^e EXPÉRIENCE, 17 mai.

Thermo. : — 28°4 — 36°6 — 32°5.

Baro. : — 753°5 — 752°4 — 752°.

Hygro. : — 77° — 57° — 83°.

A 7 h. 55 on fait évaporer 20 cc. de quinaléine.

A 9 h. 30, c'est-à-dire 1 h. 35 après le début, l'éventail ne fait lever aucun moustique. A ce moment on ouvre la fenêtre.

A 11 h., soit 3 heures après le début, tout est bien mort.

A 15 h. 30, même constatation, aucun n'insecte n'est trouvé vivant, ni sur le soubassement, ni au plafond, ni nulle part ailleurs.

Un singe de petite taille a été placé dans la pièce pendant toute la durée de l'expérience ; à la fin de la démonstration il ne paraît pas incommodé ; cependant il meurt le lendemain au laboratoire.

Conclusion : *Résultat parfait après 1 h. 35 de fermeture.*

12^e EXPÉRIENCE, 20 mai.

Thermo. : — 30°7 — 38°6 — 38°1.

Baro. : — 757°3 — 754°5 — 755°1.

Hygro. : — 80° — 47° — 53°.

Un lot abondant de moustiques et de nombreuses mouches sont lâchés dans la chambre où on a placé un singe neuf.

20 cm³ de quinoléine sont évaporés à 8 h. 30.

A 10 heures, 1 h. 30 après le début, tous les moustiques sont morts, les mouches vivent encore, de sorte que tout est maintenu fermé jusqu'à 11 h.

A 11 heures, même constatation. On ouvre la fenêtre.

A 14 heures, le singe est retiré.

A 16 heures, un certain nombre de mouches sont encore vivantes et s'agitent sur le dos.

Le lendemain à 8 heures, moustiques et mouches sont morts.

Le singe n'a pas paru souffrir.

Résultat parfait contre les moustiques et les mouches, après 2 h. 1/2 de fermeture.

CONCLUSION.

Les expériences de BOURRET et les miennes confirment donc ce qu'avaient laissé entrevoir les premiers essais avec la quinoléine, c'est-à-dire sa grande toxicité à l'égard des moustiques et des mouches.

Comparée au crésyl, dont BOUET et ROUBAUD (ce *Bull.*, n° 8, 1912) viennent de préconiser l'emploi, elle se montre supérieure puisqu'elle tue les moustiques en deux heures à la dose de 0 g. 50 par mètre cube (1).

Je n'ai jamais été obligé, comme BOURRET, d'atteindre la dose de 1 g. Cependant, j'ai toujours expérimenté dans les conditions les plus simples, *sans calfeutrage ni ventilation mécanique ou manuelle*, dans une pièce dont la porte fermait mal. Si, au lieu de vaporiser la quinoléine, on la volatilise, il est même permis d'espérer une désinfection plus rapide et quasi instantanée. Mais il est nécessaire avant de l'affirmer, d'effectuer de nouvelles expériences pour déterminer la valeur exacte de cette méthode.

La mise en œuvre de la quinoléine ne nécessite pas d'appareil spécial, le simple dispositif que j'ai indiqué suffit. Le produit s'évapore sans prendre feu et ne laisse déposer aucune fumée.

Malheureusement la quinoléine offre deux inconvénients incontestables, un prix élevé et une odeur désagréable et persistante. Sera-t-il possible de les supprimer ainsi qu'il a été fait pour le

(1) Conversion faite à raison de 1 g. 087 par cm³.

formol, utilisé comme désinfectant et auquel s'adressaient autrefois les mêmes reproches ?

L'adjonction à la quinoléine d'un autre produit, jouant le rôle de l'ammoniaque vis-à-vis du formol, pourrait peut-être en corriger l'odeur ?

On pourrait aussi essayer dans le même but la combustion de substances odorantes dans les locaux désinfectés à la quinoléine.

Quoi qu'il en soit, tous les travaux parus jusqu'ici sur la quinoléine confirment la haute valeur insecticide de ce produit et laissent entrevoir qu'à défaut d'une quinoléine répondant à toutes les exigences, on peut chercher dans la même série pyridique un composé qui possède les mêmes avantages sans en avoir les inconvénients. En matière de thérapeutique comme de désinfection, le même problème a été souvent posé et résolu.

Résultats de la prophylaxie du typhus exanthématique à Tunis de 1909 à 1912

Par E. CONSEIL.

Il y a quelques années seulement, tout nous était inconnu du mode de propagation du typhus exanthématique. L'hygiéniste, obligé de disperser ses efforts en s'attaquant aux différentes causes que l'analogie avec d'autres maladies lui faisait soupçonner, en arrivait à ne réaliser aucune mesure d'une façon rigoureuse et souvent même à négliger la seule efficace.

Les découvertes, faites à l'Institut Pasteur de Tunis, par M. Charles NICOLLE et ses collaborateurs, confirmées plus tard par les travaux des Américains au Mexique, en démontrant le mode exclusif des poux dans la transmission de la maladie, donnèrent une base rationnelle aux mesures prophylactiques.

Depuis l'année 1909, la lutte contre le typhus exanthématique à Tunis a été basée sur cette conception de la transmission exclusive de la maladie par les ectoparasites. Nous pouvons dès maintenant examiner les résultats obtenus. Nous y trouverons une confirmation indirecte de ces découvertes étiologiques.

Pendant l'année 1909, nos mesures prophylactiques contre les

ectoparasites se bornèrent d'abord à substituer la désinfection par le soufre à la désinfection au formol qui est sans action sur les insectes. Nous pûmes vite remarquer que cette mesure était insuffisante et n'arrivait pas à éteindre certains foyers persistants, par exemple ceux que constituent les cafés maures, où loge une population pauvre et flottante. La connaissance de la biologie du parasite vecteur du typhus nous donna l'explication de cet échec. Les parasites cutanés, en particulier les poux, restent ordinairement attachés aux vêtements et à la peau des individus; ils n'abandonnent que rarement l'homme pour se réfugier dans les matelas ou les nattes. De sorte que, lorsque l'on désinfecte une maison ou une auberge les habitants qui ont dû abandonner le local pendant la désinfection ont emporté avec eux la plus grande partie des parasites infectés. Ils les rapportent avec eux, la désinfection terminée, rendant ainsi celle-ci inefficace.

Il importe donc de compléter cette désinfection des locaux, par la désinfection de tous leurs habitants et des vêtements. Nous avons adopté la façon de procéder suivante :

Lorsqu'un cas de typhus est signalé dans une maison et que le malade consent à être isolé à l'hôpital, non seulement les locaux occupés par lui sont désinfectés au soufre et sa literie passée à l'étuve, mais toute sa famille et même, s'il habite une maison où les contacts avec les voisins sont fréquents, tous les habitants des chambres voisines sont conduits à la douche municipale. L'individu est débarrassé de ses parasites par un sérieux lavage au savon, que surveillent les employés de la désinfection, et par une application d'huile camphrée. Les vêtements sont passés à l'étuve ou ébouillantés. Si le cas de typhus se produit dans un lieu servant d'habitation commune à des miséreux, tous les locataires sont aussi passés à la douche et leurs vêtements stérilisés. Lorsque le malade est soigné dans sa famille, des mesures semblables sont prises. Aussitôt le cas reconnu, tous les parents sont conduits à la douche; le malade lui-même est savonné et enduit d'huile camphrée, ses vêtements sont passés à l'étuve. Après terminaison de la maladie, les locaux sont désinfectés au soufre, la literie passée à l'étuve et toute la famille à nouveau conduite à la douche.

Aucune autre mesure*prophylactique n'est prise, contre les *excreta* du malade ou contre l'eau d'alimentation.

Le tableau ci-joint montre d'une façon saisissante les résultats obtenus par cette pratique.

Cas de typhus constatés à Tunis.

	1909	1910	1911	1912
Janvier	—	9	11	1
Février	—	9	22	3
Mars	17	11	27	5
Avril	105	12	21	6
Mai	361	25	27	2
Juin	226	20	30	4
Juillet	58	27	32	1
Août	46	17	10	néant
Septembre	5	3	néant	néant
Octobre	1	1	néant	néant
Novembre	4	1	néant	
Décembre	13	4	néant	
Totaux	836	148	180	22

La mortalité par typhus a passé de 55,9 pour 100.000 habitants en 1909 à 23 en 1910 et 28,4 en 1911, pour tomber à 9,4 en 1912. Quelques particularités de ces épidémies sont encore plus démonstratives.

Si l'apport fréquent de malades venus de l'extérieur, qui souvent étaient cachés par leurs parents ou restaient sans soins dans une *saouia*, n'a pas toujours permis à nos mesures prophylactiques d'avoir leur pleine efficacité, nous voyons cependant que leur application a fait diminuer dans de très notables proportions les cas de contagion développés autour d'eux. L'extension de ces mesures prophylactiques à l'intérieur, en empêchant l'éclosion de foyers importants de typhus à la campagne, a diminué en même temps le nombre des cas importés à Tunis et a permis, en 1912, d'éteindre définitivement l'endémo-épidémie, qui durait sans arrêt depuis plusieurs années.

Les cas de contagion familiale sont devenus de plus en plus rares. En 1909, nous comptons deux familles ayant fourni 13 cas; en 1910, dans une seule famille, on nota des cas multiples (6 cas); en 1911 et 1912, il n'y eut aucun cas de contagion familiale.

Pendant l'épidémie de 1909, certains cafés maures et certaines *saouias* formaient des foyers persistants de typhus, quelle que fût la rigueur des moyens de désinfection des locaux. L'année sui-

vante, la désinfection des habitants et de leurs vêtements permit d'éteindre ces foyers. Dans un café de la rue Et Tohma, où, en 1909, avaient été enregistrés 25 cas de typhus, quatre malades vinrent se réfugier en juin et juillet 1910; ces malades, signalés aussitôt par le tenancier du café, furent rapidement transportés à l'hôpital; pour ne point gêner le commerce du cafetier et l'encourager à des déclarations rapides, les mesures de désinfection se bornèrent au nettoyage de tous les habitants et à la désinfection de leurs vêtements et des nattes sur lesquelles ils couchaient. Aucun cas ultérieur ne fut constaté dans ce café, où l'année précédente la contagion avait été si fréquente. En 1911 et 1912, grâce à de semblables mesures, tous les cas restèrent isolés.

Les prisons de la ville fournissaient habituellement un fort contingent de malades: 59 en 1909, 12 en 1910, 51 en 1911. L'ébouillement systématique de tous les vêtements des prisonniers fit complètement disparaître la maladie des prisons, en 1912 (un seul cas arrivé en incubation).

Les mêmes mesures, appliquées depuis longtemps dans les hôpitaux, ont permis d'éviter d'une façon absolue la contagion hospitalière. Des malades, isolés par erreur dans les pavillons de typhiques n'ont jamais contracté la maladie.

Le typhus exanthématique, jadis si justement redouté, est donc devenu, grâce à nos connaissances étiologiques nouvelles, une des maladies contre lesquelles il nous est le plus facile de lutter et que nous pouvons espérer voir bientôt disparaître de l'Afrique du Nord, comme il est disparu de l'Europe, devant les habitudes d'hygiène et de propreté corporelle.

Les progrès de l'Alcoolisme au Maroc

Par P. REMLINGER.

La Société de Pathologie exotique répondrait imparfaitement à son but si elle ne plaçait au premier rang de ses préoccupations l'étude de ce facteur si puissant de morbidité coloniale qu'est l'alcoolisme. Nous estimons que c'est un devoir pour nous de signaler ici le développement grandissant de l'alcoolisme au

Maroc et le danger qui, si des mesures n'étaient prises, pourrait en résulter.

Les statistiques douanières ne donnent de renseignements un peu précis sur les importations de boissons fermentées et distillées qu'à partir de 1909, et surtout de 1910. Nous leur empruntons les chiffres suivants :

L'importation du vin qui, en 1909, était pour les huit principaux ports du Maroc de 24.764 hectolitres, représentant 577.366 francs, s'est élevée en 1911 à 40.589 hectolitres (1 million 524.467 francs).

En 1909, les alcools et eaux-de-vie figurent aux importations pour 10.579 hectolitres (124.301 francs). En 1911, ces mêmes importations se chiffrent par 13.396 hectolitres (753.888 francs).

En 1910, il est entré au Maroc 4.412 hectolitres d'alcool pur représentant 195.242 francs. En 1911, nous trouvons respectivement 7.371 hectolitres et 294.672 francs.

Les importations de genièvre donnent 1.892 hectolitres (83.380 francs) en 1910 et 2.469 hectolitres (117.874 francs) en 1911.

Les importations de l'absinthe et du rhum donnent 1.981 hectolitres (129.490 francs) en 1910 et 3.373 hectolitres (313.464 fr.) en 1911.

En somme, en un an, l'importation des boissons alcooliques a doublé.

Si cette progression est inquiétante, celle des débits ne l'est pas moins.

En 1907, au moment de l'occupation française, Casablanca ne comptait guère que 5 ou 6 débits de boissons alcooliques. Au mois de janvier 1912, le nombre de ces débits s'était élevé à 161 et celui-ci a certainement, depuis lors, beaucoup augmenté. Pour préciser, nous dirons que 86 étaient tenus par des Français, 53 par des Espagnols, 10 par des Italiens, et que 73 où le service était fait par des femmes, étaient des foyers de prostitution.

Les autres villes du Maroc, Tanger, Rabat, en particulier, fournissent des chiffres analogues. Mais le mal n'est pas localisé aux villes; il infiltre encore les campagnes. Lorsqu'on parcourt la Chaouia, par exemple, on est surpris du grand nombre de débits qu'on rencontre, tenus par des Français, des Espagnols, voire par des Grecs. C'est à se demander si nous n'inaugurons pas au Maroc un nouveau système de colonisation, la colonisa-

tion par le mastroquet ! Et lorsqu'on entre dans ces baraques en planches dont l'extérieur est des plus misérables, on est littéralement stupéfait de voir tous les alcools entre lesquels le choix du consommateur peut s'exercer. Toutes les variétés imaginables de liqueurs et d'apéritifs, toutes les marques possibles d'absinthes, de bitters, de vermouths, toutes les couleurs de l'arc-en-ciel sont rassemblées là, en sorte que l'alcoolique trouve en plein *bled* marocain la même facilité à satisfaire son vice que sur le *zinc* des grandes villes.

La progression du nombre des débits donne au surplus une idée incomplète de la marche de l'alcoolisme au Maroc. Ce n'est pas en général dans les cafés que les indigènes, les musulmans en particulier viennent boire ou même se fournir. Ils préfèrent s'alcooliser discrètement chez eux et s'approvisionner tout aussi discrètement chez l'épicier ou chez tout autre fournisseur. Les indigènes se procurent ainsi de l'alcool là où jamais ne viendrait à un Européen l'idée qu'on en pût trouver. A Mazagan, il n'est pas jusqu'aux marchands de tissus qui ne vendent du genièvre et du whisky. Il n'y a pas, en effet, que les Européens qui s'alcoolisent et l'augmentation du corps expéditionnaire, celle des colonies française et étrangère est insuffisante à expliquer l'accroissement de la consommation. Depuis quelques années surtout, les indigènes, soit israélites, soit musulmans, s'alcoolisent à l'envi. Dans les villes de la côte, le mal est général. Déjà, il gagne celles de l'intérieur et s'étend même aux douars et aux *azibs* les plus reculés. Les alcools de dernière qualité, — véritable camelotte allemande, — débarqués à Saffi en provenance de Hambourg, s'infiltrant jusque dans l'Atlas, où, après les avoir aromatisés de diverses façons, particulièrement avec de l'anis, on les consomme en grande quantité. Les femmes se sont mises à boire comme les hommes, et en dépit du proverbe que Vénus est l'ennemie de Bacchus, il n'y a plus guère, dans les villes de la côte tout au moins, de rendez-vous galant qui ne soit arrosé de nombreuses bouteilles.

Pour ce qui est des goûts des indigènes marocains, les statistiques douanières les ont déjà partiellement indiqués. Juives ou musulmanes, les femmes boivent du Champagne et du Manzanilla (vin d'Espagne fortement alcoolisé) et plus encore du cognac, du whisky et du genièvre. Du côté des hommes, les juifs boivent une anisette, une eau-de-vie de figes ou un vin qu'ils fabriquent

eux-mêmes (1). Les Arabes donnent la préférence à l'absinthe, au cognac, au whisky et au genièvre.

Nous devons faire ici cette remarque importante que si l'Européen en général boit pour le plaisir de boire, malgré l'ivresse qui peut en résulter, l'Arabe ne boit jamais ou presque jamais par goût. C'est l'ivresse qu'il recherche. Plus elle est obtenue facilement et plus il est satisfait. On le voit parfois vider d'un trait une copieuse ration d'alcool pur, puis, comme s'il s'était agi d'une médecine, faire suivre cette ingestion d'un grand verre d'eau, afin de chasser le goût et de hâter l'absorption. L'idéal évidemment, serait pour lui de pouvoir être ivre sans boire. Il résulte de là que l'Arabe ne connaît dans la consommation des boissons alcooliques aucune modération. Alors qu'on est très embarrassé pour classer parmi les buveurs ou les non buveurs tel ou tel Européen, il n'en est pas de même chez l'Arabe. Il boit ou ne boit pas et s'il boit il est ivre. C'est à cette particularité qu'on attribue parfois la sévérité de la religion musulmane à l'égard des boissons alcooliques. Faut-il à cette raison ajouter cette autre que l'Arabe supporte souvent mal l'alcool ? La forme furieuse de l'alcoolisme aigu n'est pas rare au Maroc, mais il convient peut-être autant de l'attribuer à la qualité inférieure des boissons consommées qu'à une particularité ethnique.

Une des causes qui favorisent le plus les progrès de l'alcool au Maroc, c'est son bon marché. Chose à peine croyable, alors que toute marchandise importée paie un droit de 12,50 % *ad valorem*, les boissons alcooliques ne paient que 7,50 %. C'est une faveur qu'elles partagent avec les soieries et les instruments de musique ! Ainsi que nous l'avons fait remarquer ailleurs (2), l'eau minérale est, au Maroc, un objet de première nécessité ; elle a à remplir un véritable rôle hygiénique et prophylactique ; elle acquitte néanmoins un droit d'entrée de 12,50 %. Un litre d'absinthe, un litre d'alcool de betteraves ou de topinambour ne paie que 7,50 %. Une bouteille d'absinthe de bonne marque revient, au Maroc, à 1 fr. 70 meilleur marché qu'à Paris. Il n'en coûte à un Marocain qu'un *grich* à un *grich* et demi (20 à 30 centimes) pour obtenir l'ivresse tant désirée. Comment se priver d'un plai-

(1) L. RAYNAUD. Alcool et alcoolisme au Maroc. *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, mars 1902.

(2) P. REMLINGER. La consommation des eaux minérales au Maroc. *Paris Médical*.

sir aussi peu dispendieux ! Encore n'avons-nous pas en vue certaines absinthes de qualité si inférieure que, dans toutes les villes de la côte, on les livre au prix dérisoire de 10 francs les 12 bouteilles !

D'une part, la France doit préserver le plus possible du péril alcoolique les soldats et les colons qu'elle envoie au Maroc. De l'autre, il semble qu'à cet égard sa situation d'Etat protecteur lui confère vis-à-vis des indigènes des devoirs tout particuliers. L'importation de l'opium, celle du kif, celle même du tabac à priser est interdite au Maroc. Ne pourrait-il pas en être de même pour l'absinthe ? Et ne pourrait-on pas soumettre à des taxes d'exception, — mais en sens inverse de celui en usage jusqu'à ce jour, — toutes les boissons distillées ? La limitation du nombre des débits ou tout au moins l'établissement d'un périmètre de protection autour des mosquées, écoles, casernes, etc., l'obligation pour les tenanciers de débits de boissons de fournir un cautionnement et un certificat de moralité, l'édiction et surtout l'application de lois sur l'ivresse, seraient d'excellentes mesures complémentaires qu'il y aurait lieu, — pour quelques-unes tout au moins, — de soumettre à bref délai à un accord international. L'objection que ces mesures frapperaient surtout le commerce français qui tient la tête pour l'importation de l'absinthe et des liqueurs, ne nous retiendra pas. Nous gagnerons en journées d'hôpital, d'asile, de prison ; nous gagnerons en vies humaines ce que nous perdrons en droits de douanes. La protection contre l'alcoolisme d'un pays comme le Maroc doit être regardée de haut et non abaissée au rang d'une simple question financière.

M. GRANJUX. — Je me permets d'indiquer, comme idée directrice, qu'il y aurait lieu de distinguer dans l'alcool consommé au Maroc, le vin d'une part, et l'absinthe, de l'autre. Cette distinction s'impose d'autant plus qu'elle existe dans les coopératives et cantines militaires où les boissons dites hygiéniques sont autorisées et l'absinthe défendue. Il y a un motif de plus de séparer l'absinthe des autres boissons alcooliques : c'est la gravité des troubles nerveux que détermine son ivresse.

M. VINCENT. — Il serait désirable que la communication si importante de M. REMLINGER, sur les graves dangers de l'alcoolisme

au Maros, non seulement chez les immigrés, mais encore parmi la population indigène, aboutisse à une sanction.

En conséquence, je demanderais si notre collègue voulait bien présenter un vœu qui, sans faire double emploi avec celui qui a été déjà émis par notre Société à propos de l'alcoolisme aux colonies, le complétât au contraire, vœu dans lequel le Gouvernement serait invité à combattre l'alcoolisme qui sévit avec tant d'intensité dans ce pays.

Mémoires

Le N'diank, choléra du Sénégal ; Son agent pathogène

Par A. THIROUX.

Le choléra du Sénégal, connu sous le nom de N'Diank en dialecte ouoloff, est une affection aussi ancienne que la colonie elle-même. Elle a été pour la première fois bien décrite en 1866 par VAUVRAY (1). La description clinique, résumée, qu'en a donnée BRASSAC, d'après VAUVRAY, est assez exacte pour être reproduite textuellement : « Pas de prodrômes, invasion brusque, coliques
« très vives, suivies de garde-robes ordinairement fréquentes, ja-
« mais de ténesme. La douleur abdominale, qui semble d'abord
« localisée à l'ombilic, devient bientôt générale par irradiations
« successives. Les douleurs continues ont des exacerbations que
« soulagent momentanément des évacuations. Au début, matière
« fécale et bile ; bientôt, si les accidents ne sont pas enrayés, ces
« matières sont aqueuses, séro-muqueuses, semblables à une dé-
« coction de riz, avec ou sans grumeaux. Quelquefois la bile con-
« tinue à prédominer. La fréquence des selles peut être extrême,
« 30 à 40 en quelques heures (alors le rectum est comme paralysé) ;
« elles sont involontaires. En même temps que les coliques, sur-
« viennent des vomissements, d'abord d'aliments mal digérés,
« ensuite de bile ou de liquide blanchâtre dans les cas les plus
« sérieux. Disons pourtant que les nausées et les vomissements
« peuvent faire défaut. Le ventre est rarement rétracté ; la pres-
« sion, loin d'augmenter la douleur, semble la diminuer. La soif
« est ardente ; malgré les vomissements qui le tourmentent, le
« malade désire des boissons froides et acides. Les urines sont
« colorées, souvent difficiles, mais très rarement supprimées.
« Aux tranchées, si douloureuses, se joignent des crampes, qui
« rendent le malade très agité et lui font prendre les positions les

(1) VAUVRAY. Des accidents cholériformes, vulgairement appelés N'Diank au Sénégal, *Thèse Montpellier*, 1866.

« plus bizarres. Quand tous les symptômes ont été prononcés,
« l'affaissement est profond, la physionomie altérée; il y a op-
« pression pectorale et anxiété précordiale. Malgré tout, on n'ob-
« serve ni algidité, ni cyanose. Au début, le malade éprouve des
« frissons, le pouls est souvent petit, peu développé, quelquefois
« accéléré, mais c'est à peine si la peau se refroidit et se décolore
« légèrement. Tous ces phénomènes ont une durée variable de
« 9 à 10 heures, mais ils ne persistent guère avec toute leur inten-
« sité, dans les cas les plus sérieux, que pendant 4 ou 6 heures
« au plus. Les vomissements cessent d'abord et sont remplacés
« par des nausées qui cessent au bout de peu de temps; les cram-
« pes deviennent très faibles; il en est de même des frissons; les
« selles sont simplement diarrhéiques et sont moins fréquentes.
« Les malades épuisés sont pris de sommeil; il y a une détente
« générale; le pouls se relève, la peau est chaude et se couvre de
« sueurs, la face s'épanouit, les paupières sont colorées; après
« un repos de quelques heures, les sujets ne ressentent plus
« qu'une grande faiblesse, parfois un peu de pesanteur de tête et
« d'embarras gastrique. La diarrhée dure au plus deux ou trois
« jours... Dans les cas légers, tout est terminé en quelques heu-
« res. Dans les cas malheureux, qui sont fort rares, les déjections
« excessives, les crampes persistent jusqu'à la fin. La respiration
« est précipitée et pénible; grande fréquence, faiblesse et irrég-
« ularité du pouls; affaissement, pâleur de la face, extrémités
« froides, anxiété, syncopes fréquentes. Le malade, dont l'intel-
« ligence est nette jusqu'au dernier moment, meurt épuisé par la
« violence des crampes et l'abondance des évacuations. »

Au cours de l'année 1911, j'ai eu connaissance à Saint-Louis de deux cas de N'Diank, suivis de décès, chez des indigènes, et de quelques autres cas bénins, constatés en ville. Je n'ai pu, à ce moment, en poursuivre l'étude. L'année suivante, le 5 août au matin, j'étais appelé chez un notable habitant de Saint-Louis présentant des symptômes cholériformes très nets (on en trouvera plus loin l'observation) et j'isolai des selles un vibrion, que je retrouvai plus tard chez d'autres malades. A quelques jours d'intervalle, deux autres cas se produisaient dans la clientèle de mes camarades, les D^{rs} L... et F..., je ne pus me procurer de selles.

Dans la nuit du 10 au 11 septembre, notre camarade, le D^r B., était atteint (observation n° 2) et dans la journée du 12, un prisonnier, évacué de la Prison civile, venait mourir à l'hôpital

indigène de diarrhée, dont on n'avait pas le temps de déterminer la nature (observation n° 3). A cette même époque, le D^r F. me signalait un 4^e cas, dont je ne pus me procurer les selles.

OBS. N° 1. — M. G..., notable habitant de Saint-Louis, m'a fait appeler le 5 août, à 7 heures du matin. Il a été pris brusquement à 5 h. d'évacuations alvines très abondantes, avec coliques. De 5 h. à 8 h., cinq selles. Ce qu'on me montre a un caractère franchement riziforme et représente très exactement une décoction de riz avec grumeaux. Prélèvement pour analyse. On n'observe pas de vomissements. Soif très vive. La voix est cassée et le malade est depuis 5 heures en proie à des crises de crampes dans les mollets, les genoux et les orteils, qui l'obligent à se faire constamment frictionner les jambes. Ces crampes sont tellement violentes qu'à certains moments, il se lève et reste à moitié accroupi sur sa descente de lit. Température 36°1. Pouls 80. Je prescris : champagne coupé et chlorodyne V gouttes immédiatement, puis 1 goutte toutes les 2 heures. Les selles diminuent, une seule selle vers 2 heures de l'après-midi, toujours riziforme. Les crampes s'atténuent et disparaissent vers 5 heures du soir. Le malade passe une bonne nuit et le lendemain il ne lui reste que de la fatigue et un embarras gastrique, qu'il conservera pendant deux ou trois jours, jusqu'à ce qu'il se purge.

OBS. N° 2. — Un mois environ après le premier cas, le D^r B... me fait demander, le 11 septembre, d'aller le voir. Il a souffert toute la nuit de coliques avec évacuations abondantes et excessivement fréquentes. Vomissements. Les matières diarrhéiques sont liquides et contiennent des grumeaux, mais elles ont une couleur jaunâtre, légèrement bilieuse, et n'ont pas l'aspect aussi caractéristique que dans le cas précédent. (Prélèvement pour analyse). La voix est cassée et le malade accuse, seulement lorsqu'on s'en informe, de légères douleurs dans les genoux.

Même médication que dans le cas précédent. Les symptômes s'atténuent dans la journée, le malade est levé dans la soirée et il ne conserve les jours suivants que de la courbature et de l'embarras-gastrique.

OBS. N° 3. — MAMADOU SOUMARÉ, indigène détenu à la Prison Civile est trouvé couché, le 12 septembre au matin, dans la chambrée, où il aurait été malade pendant toute la nuit.. Le médecin de la prison, appelé d'urgence, constate une diarrhée très abondante avec selles involontaires et un état général alarmant. Il l'envoie à l'hôpital indigène, où il meurt à 6 h. du soir, malgré les soins qui lui sont prodigués.

Les selles n'ayant pas été gardées, mon camarade, le D^r PELLETIER, directeur de l'hôpital, pratique une autopsie sommaire, qui me permet de recueillir et d'ensemencer avec un fil de platine une parcelle de contenu intestinal. L'intestin grêle est très vascularisé et présente même en certains endroits une teinte rosée (hortensia).

ISOLEMENT D'UN VIBRION.

Dans les trois cas qui viennent d'être relatés, les selles ont été ensemencées en milieu peptone, sel, gélatine. La culture a mis de 10 à 12 heures à se développer d'une façon suffisante pour permettre des isollements. L'ensemencement des selles donne lieu à la

production d'une zone plus trouble, d'un centimètre d'épaisseur à la surface du milieu liquide, nettement séparée du reste de la culture et semblable à une couche d'huile surnageant. Quelques petits fragments de voile, du diamètre d'une lentille et rarement un voile entier se développent sur cette couche supérieure. Elle est réensemencée après dilution sur des boîtes de PÉTRI, renfermant de la gélose et par le procédé d'ensemencement au pinceau, indiqué par CHANTEMESSE. On isole ainsi des colonies de *Bacterium coli* peu nombreuses et d'un vibron, que l'on retrouve dans tous les cas.

Caractères biologiques. — Le vibron isolé se présente sous la forme d'un cocco-bacille ou d'un bâtonnet très fin (cet aspect a déjà été signalé pour le vibron de MALTE). Il se colore difficilement et pour avoir de bonnes colorations, on doit se servir de Ziehl dilué. Il ne prend pas le Gram.

Il est mobile dans les cultures en milieu liquide. Nous n'en avons pas coloré les cils. Il se développe mal en bouillon, mais donne d'abondantes cultures en eau peptonisée et en présence de la gélatine, forme une culture séparée en deux parties, dont la supérieure est la plus épaisse.

Il donne sur gélose des cultures blanchâtres, plus ou moins épaisses et crèmeuses, qui deviennent grises puis brunâtres en vieillissant. Il ne se développe que sur pomme de terre alcalinisée par immersion dans une solution de soude et encore la culture n'est-elle un peu abondante qu'au 2^e passage. Elle est d'abord grisâtre, puis brunit rapidement.

Le vibron de N'Diank ne fait pas fermenter le lactose. Il liquéfie très activement la gélatine et le sérum de bœuf coagulé.

La réaction d'indol manque presque complètement. Dans un petit nombre de cas nous avons obtenu avec les vibrions des observations 1 et 3 de légères colorations rosées par addition d'acide sulfurique à des cultures en eau peptonisée additionnée de nitrate de potasse, mais ces réactions, qui ne se produisent dans les cultures qu'au bout d'au moins 7 jours, sont très inconstantes.

Le vibron du N'Diank est également dépourvu de réaction pathogène pour le cobaye, qui reste insensible à une injection intrapéritonéale de 2 cm. de culture en eau peptonisée.

Origine. — Les cas de choléra N'Diank que nous avons observés en 1911 et 1912, au Sénégal, se sont toujours produits à la même époque de l'année. Cette époque coïncide avec le moment

où les eaux du fleuve Sénégal, qui entourent l'île, où est bâtie la ville de Saint-Louis, deviennent douces par suite de la crue du fleuve, consécutive à la saison des pluies. En dehors de cette saison, les eaux du Sénégal, dont le débit est insuffisant en saison sèche pour refouler les eaux de la mer, qui envahissent son estuaire, sont salées jusqu'à 200 km. en amont de Saint-Louis.

L'eau d'alimentation est prise depuis 1886 dans un des bras du Delta marécageux du fleuve, à 40 km. environ de la ville. Elle y est emmagasinée entre 2 vannes au moment des hautes eaux et refoulée par des pompes sur la ville de Saint-Louis.

Lors de la constatation du premier cas (5 août 1912) l'eau qui se consommait en ville, était encore l'eau emmagasinée en 1911. Elle ne contenait pas le vibrion retrouvé dans les selles. En revanche dans les eaux du fleuve Sénégal, prises en face de la ville de Saint-Louis on constatait sa présence. L'idée nous vint, très naturelle, de penser que le vibrion de N'Diank était apporté régulièrement de l'hinterland du Sénégal par les eaux de la crue du fleuve.

Mais au mois de septembre, lorsque de nouveaux cas se produisirent, nous fîmes de nouveau l'analyse de l'eau de la conduite, constituée à ce moment-là par de l'eau de la crue de 1912, puisée directement dans les marigots formant diverticules du fleuve Sénégal et nous n'y trouvâmes encore pas de vibrions, alors que ces vibrions pullulaient dans les eaux puisées le long des berges, en face de la ville.

La pollution semble donc bien être locale et cesser dès qu'on remonte le fleuve, à l'embouchure des marigots de Khor ou de Makhana, qui fournissent l'eau potable. Cela explique d'ailleurs, que les cas de choléra-N'Diank soient relativement peu nombreux à Saint-Louis, l'eau du fleuve ne servant qu'exceptionnellement aux usages domestiques, mais pouvant cependant être utilisée pour le rinçage des seaux ou bailles dans lesquelles on porte au fleuve les eaux de vaisselle, pour le lavage des légumes et surtout du linge et pouvant aussi être accidentellement ingérée par les indigènes au cours de baignades.

Une question fort intéressante était de savoir si le N'Diank disparaît au moment où les eaux du fleuve deviennent salées parce que le vibrion ne vit pas dans l'eau de mer ou parce que les indigènes ne se servent plus de cette eau, devenue impropre aux

usages domestiques et ne se baignent plus dans le fleuve par suite de la fraîcheur de la température.

Une anse de platine de vibrion de N'Diank a été ensemencée dans un tube d'eau de mer stérilisée, et des prélèvements successifs nous ont montré que ce microbe s'y conserve vivant pendant plus d'un mois. Ce fait nous explique la persistance de l'infection du fleuve Sénégal au cours des années et nous indique que ce qui préserve l'indigène pendant la saison sèche c'est l'impossibilité pour lui d'utiliser l'eau salée du fleuve.

RELATIONS DE N'DIANK AVEC LES ÉPIDÉMIES DE 1868-1869 ET DE 1893.

Il restait un point d'histoire fort intéressant à traiter, c'était de savoir si l'épidémie de choléra de 1868-1869 était une recrudescence de ce choléra endémique ou si elle avait été importée. RULLAND, chef du Service de Santé du Sénégal à cette époque, se prononce nettement en faveur d'une importation du Maroc par les Maures Trarzas, mais il est bien difficile, actuellement que l'on connaît le rôle prépondérant de l'eau dans la genèse du choléra, d'admettre qu'il ait traversé la Mauritanie, pays presque sans eau, convoyé par des chamelliers, qui ne boivent guère que le lait de leurs animaux.

D'autre part, en l'année 1911, il s'est produit de nombreux cas de choléra dans la province d'Oran et en particulier à Sidi-Bel-Abbès, mais quoique connaissant les cas de N'Diank de Saint-Louis, je n'aurais jamais pensé à les relier les uns les autres. Que des Maures Trarzas descendus jusqu'au Sénégal aient été infectés en 1868, le long du fleuve, c'est très admissible, puisque des cas, dont les premiers ont probablement été importés de Saint-Louis, foyer principal, ont été observés jusqu'à Dagana, mais il semble peu probable que le vibrion ait traversé tout le Sahara pour venir jusqu'au Sénégal. Au contraire, le vibrion de N'Diank existait déjà dans les eaux du fleuve, en face de Saint-Louis, puisque VAUVRAY publiait en 1866 une thèse sur les accidents cholériformes vulgairement appelés N'Diank.

Nous voyons d'ailleurs l'épidémie de 1868 débiter le 27 novembre, au moment où les eaux sont douces dans le fleuve, faire jusqu'au 31 décembre, 1,112 victimes indigènes et 92 européens.

nes. RULLAND (1) constate avec étonnement que l'épidémie s'arrête brusquement à cette date. On ne peut s'empêcher de rapprocher cet arrêt brusque de l'épidémie de 1868, de ce fait que vers le 10 décembre, brutalement, au moment d'une marée un peu forte, l'eau douce de la crue est remplacée en quelques heures par de l'eau salée en face de la ville de Saint-Louis.

En 1869, dans les premiers jours de juin, l'épidémie reparait, moins violente, avec des cas plus bénins, se rapprochant des cas de N'Diank normal. RULLAND accuse seulement 9 décès sur 22 cas traités à l'hôpital de Saint-Louis. C'est néanmoins vers cette époque, 17 août 1869, qu'est emporté par le choléra le Gouverneur PINET-LAPRADE. Le dernier cas se produit le 18 août.

Signalons en passant que, malgré sa précocité en 1869, constatée d'après le relevé des observations météorologiques, le choléra a débuté cette année-là environ un mois avant l'arrivée de la crue à Saint-Louis.

Les raisons que nous venons d'exposer nous engagent à penser que l'épidémie de 1868-1869, comme celle de 1893, a été due au même vibrion que nous avons isolé dans les selles de nos trois malades et dans les eaux du Sénégal, en face Saint-Louis. Il est vraisemblable qu'à ce moment sa virulence s'était beaucoup exaltée.

Jusqu'en 1886, les habitants de Saint-Louis consommaient, les indigènes de l'eau de puits, qu'ils creusaient dans les environs de la ville, les Européens l'eau des citernes, qu'ils remplissaient soit avec l'eau des toits, soit avec l'eau du fleuve au moment de la crue. Mais l'eau potable était peu abondante et l'eau du fleuve servait largement aux usages domestiques ainsi qu'à la fabrication de la glace alimentaire. Il est même intéressant de rappeler que l'opinion publique relate que le Gouverneur PINET-LAPRADE est mort du choléra parce qu'il absorbait trop de glace. Dès lors, l'extension à cette époque du N'Diank à l'état épidémique, s'explique parfaitement.

Le 29 juin 1893, on voit de nouveau apparaître le choléra sous forme épidémique, débutant toujours à Saint-Louis. De là il se répand sur tout le Sénégal et remonte jusqu'au Soudan. La mortalité est néanmoins moins forte et se cantonne plutôt chez les

1. RULLAND. Rapport sur l'épidémie de choléra du Sénégal en 1868 et en 1869. *Archives de l'Ambulance de Saint-Louis*.

indigènes. Du 29 juin à la fin août meurent 861 personnes avec 3 décès d'Européens seulement. Les malades traités pour choléra à l'hôpital militaire ne donnent qu'une mortalité de 50 % (1). On sent déjà l'influence de l'adduction d'une eau potable, qui pour ne pas être parfaite, constitue cependant une amélioration sur la situation antérieure.

L'origine de l'épidémie est encore attribuée à l'extérieur, à un navire venant du nord et au déchargement duquel travaillait un noir, qui fut le premier cas observé. Il est cependant avéré que c'est encore de Saint-Louis que part, en 1893, comme en 1868-1869, l'épidémie de choléra et que des cas sporadiques s'y produisent tous les ans. On ne s'étonne que d'une chose, c'est que l'isolement d'un vibrion dans les eaux, qui entourent la ville, n'ait pas été fait plus tôt.

Les causes de la souillure de l'eau du Sénégal, en face de Saint-Louis, sont les mêmes qu'en 1868-1869 et qu'en 1893. Le fleuve constitue un vaste égout dans lequel on pratique le tout à l'égout. Toutes les matières vertes sont apportées sur ses berges, dans des tinettes. Jusqu'à cette année on y apportait aussi les ordures ménagères. Le Service d'Hygiène a fini par obtenir que des voitures spéciales emportent ces dernières en dehors de la ville, où elles servent à remblayer des marécages. L'étude d'égouts et de fosses à épuration biologique a été faite et refaite pour Saint-Louis, mais on ne se décide pas à attribuer à cette dépense les crédits nécessaires et l'on ne prévoit guère le moment où disparaîtront les cas sporadiques de choléra N'Diank, qui, malgré sa bénignité, tue tous les ans quelques indigènes à Saint-Louis et fait de bien autres ravages lorsqu'il devient épidémique et s'étend à toute la Colonie.

(Travail du Laboratoire de Bactériologie de Saint-Louis.)

M. A.-T. SALIMBENI. — Dans les déjections des trois cas de N'Dianka ou choléra du Sénégal, les seuls qui aient été jusqu'à présent étudiés au point de vue bactériologique, le Dr THIROUX a isolé des vibrions. Le fait est, en lui-même, fort intéressant, et il est à souhaiter que d'autres recherches permettent bientôt de préciser le rôle de ces germes, dans l'étiologie de la maladie cli-

1. *Archives de l'Ambulance de Saint-Louis.*

niquement définie pour la première fois par VAUVRAY, en 1886.

En attendant, il était de toute nécessité de poursuivre sans retard l'étude de ces vibrions, afin de voir si, d'après leur morphologie leurs caractères de culture et leurs réactions biologiques, il y avait lieu de les classer parmi les véritables cholérigènes.

N'ayant pas pu, faute de moyens, compléter sur place cette étude, le D^r THIROUX a envoyé les trois échantillons isolés en culture pure au Prof. LAVERAN, qui a bien voulu me confier cette tâche.

Je n'ai pas grand'chose à ajouter à la description d'ensemble que le D^r THIROUX a donnée sur la morphologie et les caractères de culture de ces vibrions. Je me contenterai de préciser, qu'il n'existe pas de différences appréciables entre le vibron provenant du cas n° 1 et celui provenant du cas n° 2. Les deux affectent la forme cocco-bacillaire signalée par le D^r THIROUX, ils donnent sur la gélose nutritive une couche assez épaisse qui prend en vieillissant une teinte saumonée, et ils liquéfient très abondamment la gélatine à la façon du vibron de FINKLER et PRIOR. Le vibron du cas n° 3, par contre, se présente sous la forme d'un bâtonnet mince, allongé, légèrement flexueux ; il donne sur la gélose une couche moins épaisse et légèrement nacrée ; il liquéfie très modérément la gélatine le long de la piqûre, et la culture présente dans les 48 heures la forme en entonnoir et la bulle d'air que KOCH avait autrefois considérée comme un des caractères différentiels du vibron cholérique.

Les trois échantillons cultivés dans les milieux peptonés donnent l'indol aux dépens de la peptone, mais ils ne transforment pas, comme les vrais cholériques, les nitrates en nitrites.

Je dirai, en passant, qu'à l'examen microscopique des préparations colorées, on serait très embarrassé pour reconnaître la nature vibronienne de ces trois germes, car ils n'affectent pas la forme d'éléments recourbés à laquelle on est habitué. Il est par contre extrêmement facile de voir que ce sont de véritables vibrions par l'examen à l'état frais et surtout à l'ultra-microscope, qui permet de constater le mouvement en vrille caractéristique de cette espèce microbienne. Sur les préparations faites par la méthode de LOEFFLER pour la coloration des cils, on voit que les vibrions provenant des cas n° 1 et n° 2 possèdent deux cils à chaque extrémité, tandis que le vibron provenant du cas n° 3 n'a qu'un cil à chaque extrémité.

Par l'ensemble des observations que je viens de résumer, on voit qu'au point de vue morphologique et par leurs caractères de culture, les vibrions en question ne répondent pas au type classique du vibron de KOCH. Mais, comme on ne reconnaît pas à l'heure actuelle aucune garantie d'exactitude diagnostique à l'ensemble de ces caractères, il fallait avant de conclure, rechercher si les vibrions mis à l'étude sont agglutinés, et donnent le phénomène de PFEIFFER en présence d'un sérum préparé avec un vibron cholérique authentique. Je dirai de suite que les trois échantillons soumis à ces épreuves ont donné un résultat absolument négatif, ce qui fait que, d'après la doctrine généralement admise à l'heure actuelle, les trois vibrions du choléra du Sénégal doivent être séparés de l'espèce spécifique du choléra asiatique.

Les recherches du D^r THIROUX ne perdent pour cela rien de leur valeur, au contraire.

Les vibrions pathogènes ou saprophytes sont des germes très répandus dans la nature, et leur présence a été maintes fois constatée dans le contenu intestinal d'individus sains, ou présentant des troubles intestinaux qui n'avaient rien à faire avec le choléra asiatique (choléra nostras, dysentérie, etc.).

Lorsque la spécificité des germes du D^r THIROUX (qui n'ont encore été isolés que dans trois cas) sera confirmée, la preuve sera faite que des vibrions très éloignés du type classique de KOCH, peuvent produire une maladie d'allure épidémique, qui, dans son ensemble symptomatique, ressemble tellement au choléra asiatique, qu'elle a mérité le nom de choléra du Sénégal.

Essais de transmission du *Trypanosoma* gambiense par la *Glossina morsitans*

Par J. RODHAIN, C. PONS, J. VANDENBRANDEN
et J. BEQUAERT.

Les expériences que nous relatons brièvement dans cette note, ont été faites au laboratoire établi par la mission, à Sankisia, par

9°6' de latitude sud, à 30 kilomètres Sud-Est de Bakama et du Lualaba, entre les vallées de la Jungwe et de la Kalule nord.

Le long de ces cours d'eau existent, à côté de *Glossina palpalis*, de nombreuses *morsitans* et la maladie du sommeil y règne à l'état grave ; à Sankisia même, on ne rencontre exclusivement que des *morsitans*.

Nos recherches antérieures nous ont prouvé que ces dernières mouches transmettent couramment dans la région les trypanosomes : *Cazalboui*, *congolense* et *Brucci* ; nous avons donc gardé nos animaux d'expériences dans des cages garnies de toile métallique où ils étaient à l'abri des attaques des *morsitans* de la savane.

Pour la détermination spécifique de toutes les glossines qui ont été employées au cours de ces expériences, nous nous sommes basés sur les caractères extérieurs des insectes et sur la morphologie des organes génitaux externes des mâles (classification de NEWSTEAD). Pour la dissection des glandes salivaires, nous avons adopté la méthode par la voie thoracique, qui avec un peu d'habitude permet de procéder rapidement et donne le plus de chances d'obtenir de longs fragments de tubes glandulaires intacts.

Nous résumons les expériences sans entrer dans le détail de leur exécution ; ceux-ci seront publiés ultérieurement ; disons seulement ici que toutes ont été faites au moyen de *Glossina morsitans* issues de pupes nées au laboratoire même.

En tout 11 essais ont été réalisés avec des trypanosomes provenant de six malades différents ; l'étude des deux virus qui seuls ont donné des résultats positifs, nous a montré que, pour les parasites provenant de « Sindano », il s'agit du trypanosome type du Congo ; nous devons réserver provisoirement notre opinion concernant la nature exacte du deuxième virus « Kimpuhi ».

Dans les quatre premières expériences (série A), les mouches ont fait leur repas infectant sur trois indigènes atteints de trypanose ; deux de ces malades étaient arrivés à la dernière période de l'affection, les parasites ont toujours été très rares dans le sang de leur circulation périphérique.

Au cours de l'expérience 5 de la série B, les *morsitans* se sont nourries sur une chèvre infectée dont le sang n'a jamais montré de Trypanosomes entre lame et lamelle, et dans les essais 8-9 et 10 constituant la série C, sur un chien et un cobaye qui eux avaient toujours des parasites peu ou assez nombreux dans le sang ; les cercopithèques qui ont servi aux expériences 6-7 et 11 de la série D

avaient également des trypanosomes plus ou moins nombreux dans leur sang.

Les premiers essais ont été faits en période de fortes pluies, les dernières en pleine saison sèche.

*

* *

SÉRIE A. — Les *morsitans* font leur premier repas sur des hommes trypanosés.

EXPÉRIENCE I (virus SOKONE).

Du 14-II-12 au 4-III : 19 *morsitans* éclosent et sont nourries sur le malade SOKONE, originaire de la Kalule Nord ;

SOKONE a présenté de très rares trypanosomes entre lame et lamelle le 14-II ; certaines mouches se sont nourries sur lui quatre fois. Du 5-III au 23-III (40^e jour), ces tsétsés se nourrissent sur une chèvre qui ne s'infecte pas.

L'autopsie des 17 mouches survivantes fut complètement négative.

EXPÉRIENCE II (virus SOKONE).

Du 22-II au 6-III : 17 *morsitans* éclosent et sont nourries sur le malade SOKONE ; certaines mouches se sont nourries sur lui trois fois.

Du 7-III au 11-III elles se nourrissent sur un cynocéphale, du 12-III jusqu'au 31-III sur une chèvre indemne qui ne s'infecte pas.

L'autopsie de toutes ces tsétsés pratiquée le 1-IV (40^e jour environ) fut négative.

EXPÉRIENCE III (virus MENGE).

Du 16-II-12 au 19-II, 10 *morsitans* font leur premier repas sur trypanosé MENGE, originaire de Kulu sur le Lualaba. MENGE a présenté le 16-II des trypanosomes rares en plaque épaisse. Les mouches se sont nourries sur lui chacune deux fois.

Du 20-II au 6-III, les tsétsés se nourrissent sur un cynocéphale.

Du 7-III au 25-III, elles piquent le chien « Bokka », qui ne s'infecte pas ; ce chien, inoculé plus tard avec du sang du malade KIAMOLEMBA, contracta la trypanose.

L'autopsie des 9 mouches survivantes au 39^e jour, montra une culture intestinale de flagellés chez une seule d'entre elles.

EXPÉRIENCE IV (virus SINDANO).

Du 10-IV-12 au 19-IV, 46 *morsitans* sont nourries sur trypanosé SINDANO, originaire de Manda sur la Fungwé. Les températures de ce malade ont été continuellement fébriles pendant cette période et il a présenté des parasites entre lame et lamelle le 13-IV et en plaque épaisse le 18-IV.

Du 20-IV au 10-V, les mouches se nourrissent sur un singe cynocéphale ;

Du 11-V au 31-V, les 35 tsétsés survivantes piquent un singe cercopithèque qui reste indemne de trypanosomes.

L'autopsie des 26 mouches qui vivaient encore le 31-V et le 1-VI montra chez une seule d'entre elles une infection de l'intestin.

Dans les quatre essais de cette série : 92 *morsitans* nées au laboratoire ont fait leur premier repas sur trois hommes trypanosés qui ont montré dans leur sang de très rares parasites ; 79 mouches

ont vécu plus de 21 jours et 69 jusqu'à 40 jours, aucune d'entre elles n'a acquis le pouvoir de transmettre la trypanosomiase.

*

* *

SÉRIE B. — Les *morsitans* font leur premier repas sur une chèvre infectée du trypanosome de l'homme.

EXPÉRIENCE V (virus Basoko).

Du 20-III-12 au 9-IV, 38 *morsitans* sont nourries sur la chèvre « Basoko » infectée de trypanosomes provenant directement du malade Basoko, originaire de la Fungwe. L'animal n'a jamais présenté de parasites entre lame et lamelle, mais a montré de rares trypanosomes dans le 3^e culot de la centrifugation de 10 cm³ de son sang, à 3 reprises différentes : le 18-III, le I-IV, le 2-IV.

Toutes les mouches se sont nourries 4 fois.

A partir du 21^e jour jusqu'au 48^e elles piquent successivement deux singes cercopithèques qui ne contractent pas d'infection.

L'autopsie des 26 mouches restantes, à la fin de l'expérience, faite les 47^e et 48^e jours, montra quelques rares flagellés dans l'intestin de deux tsé-tsés.

*

* *

SÉRIE C. — Les *morsitans* font leur premier repas sur un chien et un cobaye infectés de *Trypan. gambiense* par inoculation de sang du malade « Kiamolembe », originaire du Lualaba.

EXPÉRIENCE VIII (virus Kiamolembe).

Du 12-VI-12 au 15-VI : 24 *morsitans* se nourrissent sur le cobaye « Kiamolembe », dont le sang renferme pendant cette période des trypanosomes assez nombreux.

Du 17-VI au 25-VI elles se nourrissent sur cercopithèque n° 9, qui reste indemne.

Du 26-VI au 5-VII, elles se nourrissent sur cercopithèque n° 11, qui reste indemne.

Du 5-VII au 31-VII elles se nourrissent sur cercopithèque n° 12 qui reste indemne.

L'autopsie des mouches mortes au cours de l'expérience et des 2 survivantes au 31-VII ne montra chez aucune d'entre elles un développement quelconque de flagellés.

EXPÉRIENCE IX (virus Kiamolembe).

Du 12-VI-12 au 15-VI-12 : 26 *morsitans* se nourrissent sur le chien « Bok-kā » dont le sang renferme pendant cette période des trypanosomes assez nombreux.

Du 17-VI au 25-VI les tsé-tsés se nourrissent sur cercopithèque n° 13, qui reste indemne ;

Du 26-VI au 4-VII sur cercopithèque n° 14, qui reste indemne ;

Du 5-VII au 31-VII sur cercopithèque n° 12 qui reste indemne ;

L'autopsie des mouches mortes dans le courant de l'expérience, et des 5 survivantes au 31-VII ne montra chez aucune d'entre elles des flagellés.

EXPÉRIENCE 10 (Virus Kiamolemba).

Du 17-VI-12 au 25-VI, 33 *morsitans* font leur premier repas sur le cobaye « Kiamolemba » ;

Elles se nourrissent ensuite sur cercopithèque n° 16, jusqu'au 7-VII ; cet animal reste indemne.

Du 8-VII au 16-VII, les tsétsés se nourrissent sur cercopithèque N'Soko, qui reste indemne.

Du 17-VII au 20-VII, sur cercopithèque n° 17, qui meurt de diarrhée le 22-VII.

Du 21-VII au 26-VII, sur cercopithèque n° 18, qui reste indemne.

Du 1-VII au 11-VIII, sur cercopithèque n° 9, qui meurt de pneumonie le 12-VIII.

Du 21-IV au 29-IV, 28 *morsitans* se nourrissent sur singe I, grand cercopithèque 19 qui reste indemne.

L'autopsie des tsétsés mortes dans le courant de l'expérience et l'examen des survivantes le 18-VIII furent négatifs.

Chez aucune des 83 *morsitans* employées dans cette série, l'absorption de sang contenant des trypanosomes n'a été suivie d'un développement quelconque de flagellés. L'expérience 10 fut faite à la même époque et dans les mêmes conditions que l'expérience positive 11 de la série suivante.

*

* *

SÉRIE D. — Les *morsitans* font leur premier repas sur les cercopithèques infectés de Trypanosomes humains.

EXPÉRIENCE VI (virus Sindano).

Du 21-IV au 29-IV, 28 *morsitans* se nourrissent sur Singe I, grand cercopithèque, qui présente à ce moment de rares ou très rares trypanosomes dans le sang. Chaque mouche s'est nourrie trois fois.

Du 30-IV au 9-V elles piquent le cercopithèque 2, qui reste indemne, puis du 11-V au 8-VI le cercopithèque 3, qui montre des trypanosomes dans son sang le 11-VI.

L'autopsie des 24 *morsitans* survivantes pratiquée le 10-IV au 51^e jour de l'expérience, montra une infection intense de flagellés dans l'intestin d'une seule d'entre elles. La dissection des glandes salivaires de cette mouche ne fut malheureusement pas faite ; dans la trompe, il n'y avait pas de parasites.

Si nous admettons, qu'entre le moment de la piqure infectante et l'apparition des trypanosomes dans le sang des singes sensibles, il s'écoule en moyenne dix jours, nous pouvons dire que le cercopithèque 3 a été infecté le 1-IV et que la *morsitans* infectieuse n'a acquis son pouvoir infectant qu'après une période latente de 35 jours environ.

EXPÉRIENCE VII (virus Sindano).

Du 3-V-12 au 12-V, 45 *morsitans* se nourrissent sur singe, grand cercopithèque I, qui présente pendant cette période constamment dans son sang des parasites peu ou assez nombreux.

Du 13-V jusqu'au 12-VI les mouches se nourrissent sur cercopithèque 4 qui montre des trypanosomes dans son sang le 20-VI.

Du 13-VI au 21-VI elles se nourrissent sur cercopithèque 5 qui s'infecte le 25-VI.

Les subdivisions successives des 31 mouches survivantes nous ont prouvé qu'une seule d'entre elles était devenue capable de transmettre par sa piqure l'infection. L'autopsie de cette *morsitans* tuée au chloroforme fut pratiquée 92 jours après son premier repas ; elle montra dans l'intestin un développement de flagellés en réalité peu nombreux, et dans les glandes salivaires une infection typique de parasites. Dans le tube hypopharyngien nageaient 3 trypanosomes du type du sang des mammifères ; les frottis faits avec des fragments des tubes salivaires dissociées y montrent également l'existence de ces dernières formes.

EXPÉRIENCE XI (virus Kimpuki).

Du 13-VII jusqu'au 19-VII, 8 *morsitans* éclosent et font leur premier repas sur cercopithèque II dont le sang renferme de nombreux trypanosomes ; chaque mouche fait un seul repas. Elles se nourrissent ensuite jusqu'au 21-VII sur cercopithèque n° 10 qui reste indemne, du 21-VII jusqu'au 11-VIII sur cynocéphale et du 12-VIII jusqu'au 21-VIII sur cercopithèque n° 11 ; ce dernier montre des trypanosomes le 22-VIII. Divisées en 4 groupes de deux mouches, les tsétsés se nourrissent sur 2 cobayes et 2 singes ; seul un cobaye s'infecta et l'autopsie des deux mouches qui l'avaient piqué montra chez l'une d'entre elles une culture intestinale de flagellés et l'envahissement par les parasites des glandes salivaires. Dans le tube hypopharyngien nous avons pu compter 7 trypanosomes parfaits.

Des 81 mouches employées dans ces trois expériences, 63 ont vécu au moins 30 jours et 3 sont devenues infectieuses, soit une proportion de 4,76 % des tsétsés survivantes.

*

* *

CONCLUSIONS ET REMARQUES GÉNÉRALES. — Nous avons fait remarquer au début de cette note que le virus « Sindano » présentait les caractères morphologiques et biologiques du *Trypanosoma gambiense*, et que nous ne pouvions pas actuellement affirmer d'une façon absolument certaine que les parasites source « Kimpuki » appartenaient au même groupe, quoique cela soit fort probable. Cette restriction faite, les résultats obtenus dans nos diverses expériences nous permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° A Sankisia, à 30 kilomètres est du Lualaba, par 9°6' latitude Sud à une altitude de 750 mètres, le *Trypan. gambiense* peut achever son évolution biologique chez la *Glossina morsitans*, et celle-ci peut, par sa piqure, transmettre le trypan. aux animaux sensibles.

Chez deux *Gl. morsitans* reconnues capables de transmettre le trypan. humain, les glandes salivaires étaient envahies par les flagellés, mais il n'existait aucun signe de multiplication de parasites dans le tube proboscidien. Nous avons bien trouvé chez deux mouches sur trois, quelques trypan. typiques nageant dans le liquide de l'hypopharynx, mais nous les considérons comme des parasites provenant des glandes salivaires elles-mêmes et qui en sont sortis avec l'afflux de salive qui se produit lorsque l'insecte affamé se dispose à piquer ; ils représentent, pour le *Trypan. gambiense* les trypan. salivaires de ROUBAUD et constituent très probablement les SEULES formes infectantes que la tsétsé déverse lors de sa piqûre dans le sang de l'animal sur lequel elle se nourrit.

2° L'évolution du *Trypan. gambiense* chez les *morsitans*, aboutissant à l'infection des glandes salivaires, ne s'est réalisée à Sankisia que chez 1,7 % des mouches. En effet, sur 294 *morsitans* qui ont absorbé lors de leur premier repas du sang de mammifères contenant des *Trypan. Gambiense* en plus ou moins grand nombre, 177 ont vécu 40 jours et seules 3 sont devenues capables de transmettre l'infection par leur piqûre. Mais, si nous examinons séparément les résultats de nos différentes séries d'essais, nous voyons que c'est uniquement parmi les trois lots de mouches qui se sont repues d'abord sur des cercopithèques infectés que se trouvent les tsétsés qui sont devenues infectieuses. Ce résultat peut s'expliquer partiellement par le fait que chez les singes malades les parasites ont été toujours assez nombreux dans le sang, mais il dépend également, d'après nous, de la nature même des virus employés. Si nous ne tenons compte que des trois expériences de la série C, la proportion des *morsitans* qui sont devenues capables de transmettre le trypanosome humain, atteint 4,76 %. Ce chiffre n'est guère inférieur à celui obtenu par KLEINE et TAUTE (1) au cours de leurs premières expériences faites avec des *palpalis*, et correspond exactement à celui établi plus récemment par KINGHORN et YORKE (2) pour le *Trypan. rhodesiense* de la vallée de Luangwa.

3° Pour autant que nos expériences permettent de le déterminer : la durée de la période qui s'est écoulée entre l'absorption

(1) KLEINE et TAUTE, *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 22 juillet 1909.

(2) A. KINGHORN et W. YORKE, *Ann. of Trop. med. a, Paras.*, 1912, in *Sleeping Sickness Bureau*, n° 37.

des Trypanosomes par les *morsitans* et l'apparition de leur pouvoir infectant, a été respectivement d'environ 30 et 35 jours, et dans l'expérience 11, inférieure à 24 jours.

Ces faits concordent avec les observations de BRUCE et ses collaborateurs qui, les premiers, ont signalé les grandes variations que pouvait subir la durée de l'évolution biologique du *Tryp. gambiense* chez la *palpalis*, et que TAUTE a pu constater également chez la *morsitans*.

Faisons remarquer ici que, d'après les recherches de KINGHORN et YORKE (1), l'évolution du trypanosome de Rhodésie s'effectue beaucoup plus rapidement chez les *Glossina morsitans*, et s'achève en 11 à 18 jours, durée sensiblement identique à celle du *Tryp. Brucei* chez la même tsétsé.

4° L'accomplissement du cycle biologique du *Tryp. gambiense* chez la *Glossina morsitans* n'est pas empêché par l'absorption répétée du sang de cynocéphale, animal qui est naturellement réfractaire au trypanosome humain.

*

* *

Nos expériences, faites près de la vallée du Lualaba, confirment les résultats obtenus par TAUTE au bord du lac Tanganyka; elles prouvent que, dans les essais de laboratoire, les *morsitans* peuvent transmettre le *Trypanosoma gambiense* sensiblement dans les mêmes conditions que les *Glossina palpalis*. Il ne nous a pas été possible de déterminer si, dans la nature, au Bas-Katanga, les premières tsétsés jouent un rôle dans l'épidémie de trypanose qui y décime la population. Nous avons bien trouvé dans la région un certain nombre de villages situés dans des endroits où n'existent que des *morsitans*, mais il nous a été impossible d'établir avec certitude que les indigènes malades que nous y rencontrons n'avaient point fréquenté les zones infectées de *palpalis* qui ne sont jamais bien éloignées.

Il est fort probable que, dans certaines agglomérations de la Fungwe près desquelles la *Glossina palpalis* est très rare ou absente, et les populations très éprouvées par la trypanose, la *morsitans*, qui y abonde, joue un rôle actif dans la propagation de l'infection.

Nous n'avons pas essayé d'infecter des singes en les faisant pi-

(1) A. KINGHORN et W. YORKE, *Loc. cit.*

quer par des *morsitans* capturées dans la savane; nous savons qu'ici une forte proportion de ces mouches sont infectées des *Trypan. congolense* et *Brucei* et, pour avoir des chances de succès, il nous aurait fallu pouvoir disposer d'un nombre très considérable d'animaux, ce qui actuellement n'était pas possible.

(Mission Scientifique du Katanga.)

Laboratoire de Sankisia,

15 septembre 1912.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

- Annals of tropical medicine and parasitology*, t. VI, n° 3 B.
Archiv f. Schiffs-und Tropenhygiene, t. XVI, n° 21.
Arquivo da Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo,
3^e année, n°s 3-8.
Britisch medical Journal, 1912, n°s 2703-2706.
Bulletin of the Manila medical Society, t. IV, n° 9.
Journal of the Royal Army medical Corps, t. XIX, n° 5.
Journal of tropical Medicine and Hygiene, t. XV, n°s 20 et 21.
Paludisme: Transactions of the Committee for the Study of
Malaria in India, n° 5, sept. 1912.
Revue scientifique, 19 et 26 octobre, 2 novembre 1912.
Tunisie médicale, t. II, n° 10.
Yellow Fever Bureau Bulletin, t. II, n° 2.

VOLUMES ET BROCHURES.

STEUDEL. Die Schlafkrankheit in Deutsch-Ostafrika.

H. ZIEMANN. Einige in Duala gemachte Beobachtungen.

- Zur Verbreitung der blutsaugenden Tiere in Kamerun.
- Ueber Gonokokkenvaccin als event. diagnostisches Hilfsmittel.
- Vorschläge zur Ausgestaltung des Sanitätswesens in unseren Kolonien.
- Zu der Hygiene des Wohners und Schlafens in der Tropen mit besonderer Berücksichtigung der Wohnungskühlung.

Liste des échanges

- American Society of Tropical Medicine.*
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Leprosy.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.